Dr. P. RÖMER

OFTALMOLOGÍA

TRATADO DE OFTALMOLOGÍA

TRATADO
DE
OFTALMOLOGÍA

POR EL

Dr. PABLO RÖMER

Profesor de Oftalmología y Director de la Clínica Oftalmológica de Greifswald

TERCERA EDICIÓN REFORMADA Y AUMENTADA

TRADUCIDA AL ESPAÑOL

POR EL

Dr. FRANCISCO TOUS BIAGGI

REVISADA Y ANOTADA POR EL

Dr. MANUEL MARÍN AMAT

Prof.-Ayudante de Clínica Oftalmológica de la Facultad de Medicina de Madrid
Académico C. y laureado de la Real y Nacional de Medicina

PRÓLOGO DEL

Dr. MANUEL MÁRQUEZ

Catedrático de Oftalmología en la Universidad Central

BARCELONA

MANUEL MARÍN, Editor. - Provenza, 273

1923

Imprenta LA NEOTIPIA : Rambla de Cataluña, 116. Teléfono G. 908 : BARCELONA

PRÓLOGO

Sr. Dr. D. Manuel Marín.

Mi distinguido amigo y compañero: Me pide usted con cierta urgencia unas líneas con el juicio que me merece el TRATADO DE OFTALMOLOGÍA, de Römer, que su homólogo de nombre y apellido, el activo editor D. Manuel Marín (de Barcelona), ha tenido el acierto de hacer traducir a nuestra lengua.

Aunque lejos, por el momento, de Madrid (1), y sin tener a la vista el libro de que me hace el honor de solicitar mi modesto juicio, me es, sin embargo, una obra tan familiar, desde 1910, en que apareció la primera edición, hasta la cuarta, que hoy se traduce, que no me es difícil exponerle, tanto más, cuanto que no se me exige una crítica detenida, sino más bien mi impresión personal acerca del valor didáctico del libro.

Mas antes séanme permitidas dos palabras acerca de la importancia que como instrumento docente tienen los libros todos en nuestra ciencia y en nuestro arte médicos. Son, a no dudarlo, utilísimos auxiliares; mas no incurramos en la exageración de creer que puedan substituir jamás al verdadero origen de conocimiento, que es el enfermo. Y esto se ha de repetir, aunque parezca una perogrullada, porque hay todavía espíritus sencillos (sobre todo en nuestro país), de muchos que creen poder aprender a resolver los problemas de la práctica médica en la soledad de su gabinete, a fuerza de lecturas y aun, a veces, supliendo éstas y dejando volar libremente la fantasía. Los libros son, repito, utilísimos, porque dan, además de los fundamentos generales teóricos, sin los cuales se caería en el empirismo más grosero, las pautas y las técnicas también generales para ayudar a resolver los casos particulares de la práctica. Desde este doble punto de vista, los libros para uso de los médicos serán tanto más útiles cuanto más atiendan a la vez a los fines científico y artístico.

En ninguna clase de libros como en los de Oftalmología, se hace más sentir la necesidad de que reúnan este doble carácter, porque en ninguna clase de afecciones tampoco se ve tan evidentemente que los aciertos diagnósticos y terapéuticos ante el enfermo sean casi siempre simples corolarios de principios científicos rigurosamente establecidos de antemano.

(1) Bilbao, 17-20 de Septiembre de 1922. XII Asamblea Oftalmológica Hispano-Americana.

Mas lleguemos ya a nuestro libro. Es éste uno de los varios excelentes con que la literatura de lengua germánica puede enorgullecerse, y constituye un acierto, como antes he dicho, el haberle hecho traducir a nuestra lengua. Basta echar una ojeada al índice para convencerse de que la multiplicidad de asuntos tratados hace de la obra una de las más completas de la especialidad, dentro, naturalmente de los límites en que un tratado elemental puede moverse.

Es completa, porque, además de las nociones científicas y prácticas referentes a lo que se suele estimar como problemas puramente oftalmológicos, es tratado, y con extensión bastante grande, proporcionalmente, todo lo que se refiere a manifestaciones oculares de afecciones generales, y muy especialmente a lo que se ha dado en llamar «neurología ocular», terreno mixto en el que se mueven con frecuencia el oftalmólogo y el neurólogo, y que tanto interés tiene en la práctica, dada la frecuencia de determinadas e importantes afecciones nerviosas que exhiben alguna o algunas manifestaciones oculares entre las más culminantes (tumores encefálicos, tabes, parálisis general, esclerosis en placas, etc.). No hay que olvidar tampoco el interesantísimo capítulo de las alteraciones funcionales de la pupila, asunto que el autor trata de modo completo y exacto.

El analizar detalladamente el libro no es ahora mi propósito, según dije al principio; así es que me limito a recomendar la lectura del mismo, la cual será seguramente provechosa. Lo será aún más para el lector español al ver que usted, Dr. Marín, anotador concienzudo de la obra, ha enriquecido esta edición con adiciones referentes a la labor de los oculistas españoles, labor meritísima, por cierto, sin referirme a la modesta mía, que ya va siendo *casi* tan apreciada como merece por los extranjeros, y de la cual da usted en cada caso noticia de lo esencial por medio de oportunas y numerosas notas añadidas.

De lo demás, ¿qué he de decir que ya no esté a la vista? La parte material es, como se ve, excelente; los grabados, que tanto facilitan unas veces el recuerdo de lo ya visto, y otras el conocimiento de lo que se ve cuando aun no se tuvo ocasión de observarlo, existen profusamente, y muchos de ellos en color. Que tengan ustedes el éxito que merecen en su empresa, es lo que les desea este su afectísimo amigo

MANUEL MÁRQUEZ

Bilbao, 18 de Septiembre de 1922.

ÍNDICE DE MATERIAS

Páginas

I. Examen funcional del ojo

II. Enfermedades de la conjuntiva y de la córnea

Páginas

III. Enfermedades del iris

IV. Enfermedades del cristalino

V. Enfermedades del cuerpo vítreo

Páginas

VI. Enfermedades del nervio óptico

VII. Enfermedades de la retina

VIII. Enfermedades de la coroides

IX. Enfermedades de la esclerótica

X. Enfermedades de los párpados

XI. Enfermedades del aparato lagrimal

Páginas

XII. Enfermedades de la órbita

XIII. Lesiones traumáticas del ojo

XIV. Glaucoma

XV. Estrabismo muscular

XVI. Parálisis de los músculos del globo ocular

Páginas

XVII. Neurología ocular

Nota. — En esta edición, hemos trasladado al principio de la obra el capítulo del *Examen funcional del ojo,* que figura al final de la edición alemana, lo que explica la alteración de la numeración de las láminas en colores, que el lector notará.

I

EXAMEN FUNCIONAL DEL OJO

1. Marcha del examen del ojo

Las desviaciones del funcionamiento normal del ojo pueden ser producidas, unas veces, por alteraciones anatomopatológicas de las diferentes partes del globo ocular (enfermedades de la conjuntiva, de la córnea, del iris, del cristalino, de la coroides, de la retina o de las vías nerviosas de la conducción óptica); otras, por alteraciones de la colaboración de ambos ojos (estrabismo, parálisis, insuficiencias musculares); en tercer lugar, por desviaciones de la configuración normal del ojo, y, en cuarto lugar, por una combinación de estos factores.

Se empezará por practicar el examen de los órganos anejos del ojo (párpados, bordes ciliares y región del saco lagrimal), se examina la conjuntiva con la iluminación focal u oblicua, y, tras ello, se explora la parte anterior del globo ocular, es decir, la córnea, el iris, la pupila y el cristalino.

Iluminación focal u oblicua

El foco luminoso está colocado, en esta exploración, a un lado y algo hacia adelante del enfermo, y se concentra su luz sobre la córnea, por medio de una lente convexa de foco corto, de modo que el vértice del cono luminoso coincida con la zona que se examina. Esta zona está entonces situada en el foco de la lente, y de esto procede la denominación de *iluminación focal*. Como las partes próximas a la zona enfocada quedan a obscuras, las alteraciones morbosas de la porción iluminada se destacan con especial claridad. Únicamente debe cuidarse de que la lámpara no esté colocada muy próxima al ojo, para que los rayos, refractados por la lente, converjan exactamente en la misma córnea. [También se combina a la iluminación focal otra lente convexa amplificadora, y mejor aún, una binocular estereoscópica que nos muestra los detalles agrandados y en relieve; de gran utilidad práctica en la exploración, y hasta en la extracción de los pequeños cuerpos extraños enclavados en la córnea. — M. A.]

A esta exploración sigue la iluminación del ojo por transparencia, con el espejo del oftalmoscopio, para descubrir la existencia de opacidades del cristalino o del cuerpo vítreo.

Iluminación de los medios refringentes del ojo por transparencia

Para la *iluminación de los medios refringentes del ojo por transparencia,* se coloca la lámpara a un lado y detrás de la cabeza del enfermo, y se proyecta la luz en el ojo que se va a explorar, con el espejo del oftalmoscopio, manteniéndolo apoyado en el borde superior de nuestra arcada orbitaria, y se practica el reconocimiento a través del orificio del espejo.

En el ojo normal, la pupila ofrece inmediatamente una iluminación roja, pero cuando existe alguna opacidad en los medios refringentes del ojo, se destacan en el fondo rojo de la pupila, en forma de sombras, y, en cada caso, puede decidirse fácilmente si la opacidad está situada en el cristalino o en el cuerpo vítreo. Basta, para ello, ordenar al enfermo que mueva los ojos, mirando en distintas direcciones. Si la opacidad corresponde al cristalino, se desplazará solamente mientras el ojo se mueve; al paso que las opacidades del cuerpo vítreo siguen oscilando de una a otra parte, hasta cuando el enfermo ha dejado de mover el ojo, estando ya en reposo. [Se siguen moviendo en virtud de la inercia. — M. A.]

También podemos orientarnos sobre la situación de una opacidad, al practicar la iluminación de los medios refringentes del ojo por transparencia, siguiendo el *método de la desviación paraláctica con relación al eje de la pupila.* Si, por ejemplo, encontramos una opacidad en el campo pupilar iluminado por el oftalmoscopio, mientras el ojo mira directamente hacia adelante esta opacidad puede estar situada, en el centro de la córnea, en el polo anterior del cristalino, o más hacia atrás, es decir, en el interior del cristalino mismo. Para decidir cuál de estas tres situaciones es la verdadera, basta invitar al enfermo a que dirija el ojo hacia arriba, mientras seguimos iluminando su interior. Si la opacidad procede de la córnea, se la ve desviarse, aparentemente, hacia el borde superior de la pupila, es decir, siguiendo la misma dirección que el movimiento del ojo. Si corresponde al polo anterior del cristalino, su situación, respecto al borde de la pupila, no cambia, sino que queda situada en el centro del campo pupilar. Si está situada en el polo posterior del cristalino, se desvía hacia el borde inferior de la pupila, es decir, en sentido inverso del movimiento del ojo, debido a que está situada detrás del eje de rotación del mismo.

¿De qué depende que la pupila no se vea roja, sino cuando proyectamos dentro del ojo la luz con el oftalmoscopio a través de sus medios refringentes? ¿Por qué no podemos ver a simple vista el interior del ojo por la pupila? ¿Por qué la pupila parece negra en condiciones normales? La resolución de estos problemas es un mérito de Helmholtz. Como es sabido, puede compararse el ojo humano con una cámara obscura. De la misma manera que ocurre en la placa sensible de una cámara fotográfica, el ojo humano forma, en la retina, una imagen reducida e invertida de los objetos del mundo exterior, con la sola diferencia de que, en vez de una sola lente, el ojo posee una serie de medios refringentes. Tampoco en un aparato fotográfico podemos ver cosa alguna cuando examinamos su interior por el orificio correspondiente al objetivo, de modo que este orificio se nos presenta negro, como la pupila del ojo. Esto depende de la ley física siguiente. Si enfocamos exactamente el aparato fotográfico a una luz situada a dos metros delante de él, se forma una imagen limpia de la luz en la placa deslustrada. Si entonces ponemos el local a obscuras y colocamos la luz mencionada en el sitio destinado a la placa deslustrada, y ésta en el sitio ocupado antes por la luz, obtendremos nuevamente una imagen precisa de ésta, en el sitio exacto en que la luz estaba situada antes. *De esto se deduce, por lo tanto, que los rayos luminosos que parten de la llama y se reúnen en la placa deslustrada, produciendo una imagen limpia de aquélla, retroceden nuevamente hacia la llama. La imagen y su objeto están, entre sí, en una relación recíproca, de modo que podemos substituirlos mutuamente uno por otra, sin tener que introducir variación alguna en la distancia que los separa. De ello se deduce igualmente, de un modo inmediato, que no es posible que nuestra vista divise cosa alguna en el ojo del individuo examinado, más que si logramos que partan de nuestro ojo mismo rayos luminosos que penetren en el ojo examinado y retrocedan luego hacia el nuestro.* Cuando miramos por el orificio del espejo oftalmoscópico y, a la vez, proyectamos la luz en el ojo del enfermo con este espejo, los rayos luminosos retroceden desde este ojo, y una parte de ellos caen en el espejo y son reflejados hacia el foco luminoso, pero otra parte penetra en nuestro ojo por la abertura central del espejo. Tal es el principio del oftalmoscopio. [La pupila es negra en condiciones normales, porque el fondo del ojo está poco iluminado, y para verla roja es preciso:

1.º Iluminar el ojo interiormente, mediante un foco luminoso; 2.º Que el ojo del observador se encuentre en el trayecto de los rayos que salen del ojo iluminado, y 3.º Que haya contraste, es decir, que sean de mayor intensidad luminosa que el medio ambiente; por lo que se efectúa la oftalmoscopia en la cámara obscura. El oftalmoscopio primitivo de Helmholtz (1851) consistía únicamente en el espejo, y el método que primeramente se empleó fué el de la imagen recta o derecha, añadiéndosele algunos años después la lente por Rüte, y con ella nació el examen oftalmoscópico a la imagen invertida, quedando el primero para averiguar la refracción ocular y el segundo como método corriente de exploración del fondo del ojo. Desde el 1874, que Cuignet descubrió la esquiascopia, el examen oftalmoscópico a la imagen derecha ha quedado reducido a amplificar los detalles oftalmoscópicos que nos suministra la exploración a la imagen invertida. Al examen interior del ojo, con sólo la iluminación oftalmoscópica, se le acostumbra a llamar *examen oftalmoscópico preliminar,* y debe practicarse siempre, porque suele poner en camino de lesiones de cierta índole, como las opacidades del cristalino y del vítreo, el desprendimiento de la retina, etc., y hasta nos puede indicar la refracción del ojo que se examina, pues es sabido que en la miopia de cierto grado el fondo del ojo se percibe perfectamente con sólo iluminarle con el espejo del oftalmoscopio. — M. A.]

Después de la simple iluminación de los medios refringentes por transparencia, debe practicarse el examen del fondo del ojo, para averiguar si hay alguna enfermedad de la coroides, de la retina o del nervio óptico.

Examen oftalmoscópico a la imagen invertida

Este procedimiento consiste, en proyectar en el ojo que se va a explorar, con un espejo cóncavo, un haz luminoso, y en recibir los rayos

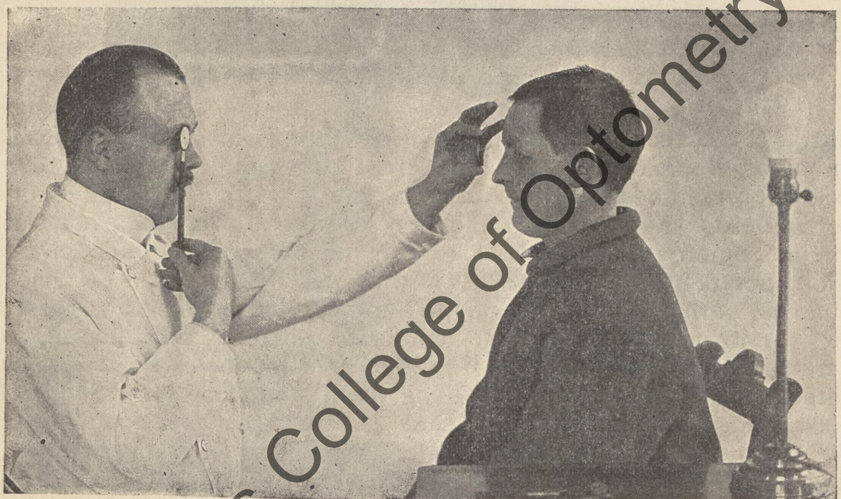


Fig. 1. — Examen oftalmoscópico a la imagen, invertida

que salen del mismo ojo en una lente convexa de 13 dioptrias, para que formen una imagen real e invertida, que es la que nosotros examinamos.

Este examen (fig. 1) se practica en la forma siguiente. El foco luminoso está colocado a un lado y algo detrás de la cabeza del enfermo.

Nos sentamos frente a frente de éste, aplicamos el espejo al borde superior de nuestra órbita, de modo que nuestro ojo quede colocado detrás de la abertura central del espejo, y proyectamos en el ojo del enfermo la luz recibida con el espejo. Como, en la mayoría de los casos, hay que empezar por buscar el nervio óptico, que penetra en el globo ocular por el lado nasal del polo posterior del mismo, debemos advertir al enfermo

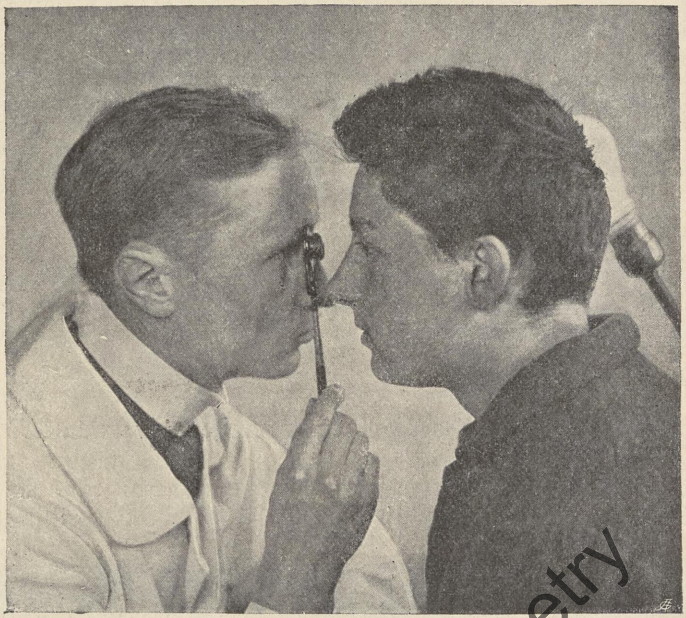


Fig 2. — Examen oftalmoscópico a la imagen derecha

que dirija el ojo hacia adentro. El mejor procedimiento para ello, cuando examinamos el ojo derecho, es que el enfermo mire a lo lejos, en la dirección representada por nuestra oreja derecha, y, cuando examinamos el ojo izquierdo, que mire a lo lejos, en la dirección marcada por nuestra oreja izquierda. Si seguimos examinando el ojo colocado en esta posición, notaremos que la luz que regresa del ojo tiene una entonación más blanca, porque es reflejada por la pupila, y ésta, en condiciones normales, por lo menos en su parte temporal, tiene un color más blanco que el resto rojo del fondo del ojo. De este modo sabemos que nos encontramos ante la papila óptica. Una vez conseguido esto, se coloca la lente convexa paralelamente a la cara del enfermo, y a una distancia de 5-7 centímetros delante del ojo del enfermo, para lo cual apoyamos el meñique de la mano que sostiene la lente, en la frente o en la sien del enfermo, procurando no interceptar con el brazo la luz procedente de la lámpara. Con ello quedan cumplidas las condiciones necesarias para el examen del fondo del ojo a la imagen invertida, y sólo falta que aprendamos a enfocar nuestro ojo, por medio de la acomodación, a la imagen que se forma delante de la lente. En este examen a la imagen invertida, no se ve el fondo del ojo más que con un aumento de cuatro veces, por término medio ; pero tenemos la ventaja de que puede descubrirse a la vez una zona extensa del mismo. Por este motivo, empezamos por

emplear este método para obtener una orientación rápida. [Cuanto más lejos de la lente se forma la imagen del fondo del ojo, tanto mayor es el aumento que se obtiene; así, en la hipermetropia, salen los rayos divergiendo del ojo observado, forman su foco más lejos que en la emetropia, en la que los rayos salen paralelos, y más aún que en la miopia, que salen convergiendo y forman, por tanto, su foco, es decir, que se reunen más próximos a la lente. Por lo tanto, el aumento obtenido a la imagen invertida, es mayor en la hipermetropia que en la emetropia, y en ésta mayor que en la miopia. — M. A.]

Examen oftalmoscópico a la imagen recta o derecha

Cuando queremos y debemos examinar con más precisión todavía los detalles de las alteraciones morbosas que hay en el fondo del ojo, disponemos de otro procedimiento, que es el de la exploración a la imagen recta o derecha (fig. 2). El principio de esta exploración es el siguiente. Si el ojo que se examina, tiene una refracción normal, los rayos luminosos que retroceden del ojo iluminado, salen del mismo en dirección paralela. Si, por otra parte, el ojo del médico tiene igualmente una refracción normal, puede hacer converger estos rayos paralelos en su propia retina, y, por lo tanto, ve, sin medio auxiliar alguno, el fondo del ojo del enfermo. La única condición necesaria para ello, es que aproximemos nuestro ojo todo lo posible al ojo del enfermo.

Se proyecta la luz en el ojo del observado con el espejo, y nos vamos aproximando, cada vez más al mismo, manteniendo siempre nuestro espejo en su sitio, sin dejar que la pupila pierda nunca su luminosidad. El artificio necesario para esta exploración, consiste únicamente en que el médico aprenda a relajar su acomodación, es decir, a mirar a lo lejos sin que el mecanismo de aquélla funcione en lo más mínimo. De este modo, la imagen del fondo del ojo aparece por sí misma. El campo visual que abarcamos con este procedimiento, es ciertamente más pequeño que con el de la imagen invertida, pero su ventaja consiste en que, con él, se examina el fondo del ojo con un aumento de catorce veces aproximadamente.

Después de haber comprobado el estado del fondo del ojo, debe procederse al *examen del campo visual (perimetría)*, para descubrir los trastornos del mismo o escotomas.

Perimetría

El examen de la visión periférica por medio de la perimetría, forma parte indispensable de una exploración completa del funcionamiento del ojo. La proyección de la totalidad de la zona retiniana sensible a la luz, recibe el nombre de campo visual. Por lo tanto, éste comprende la parte del espacio desde el cual el ojo, estando inmóvil, puede recibir las impresiones luminosas.

La *comprobación del campo de la visión* puede y debe ser hecha de un modo diferente, según la aptitud visual que el ojo posee todavía.

1. Comprobación de la aptitud para la localización en la catarata madura

Cuando el cristalino entero ha sido invadido por una opacidad, se proyecta la luz en el ojo desde diferentes direcciones con el espejo, y el enfermo debe decir de qué lado procede la luz en cada momento. La localización exacta de esta procedencia constituye una condición necesaria para que la operación sea seguida de éxito.

2. *Comprobación con el ojo del médico*

Cuando en un desprendimiento extenso de la retina con alteración de la visión central, queremos averiguar la extensión del campo visual conservado, se cubre el ojo sano con un vendaje, y se invita al paciente a que mire con el ojo enfermo, nuestro propio ojo. Se toma un objeto voluminoso, como una torunda de algodón, y la vamos aproximando, por medio de movimientos lentos, desde la periferia hacia el centro, en las diferentes direcciones radiales. De este modo, podemos apreciar cuáles son las zonas del campo visual que el enfermo conserva todavía, por comparación con nuestro propio campo visual. [En la práctica médica puede bastar para darse cuenta del estado del campo visual de un enfermo con el sencillo procedimiento llamado *digital,* que es el mismo descrito por el autor, con la sola diferencia de emplear el dedo como objeto. Se sienta el médico frente al enfermo, de modo que los ojos de ambos estén a la misma altura y se hace que éste mire con el ojo derecho al izquierdo del médico y después (teniendo tapado el congénere) con el izquierdo al derecho del médico ; de este modo coinciden las distintas zonas, maculares, temporales y superiores, etc., del campo visual del observado y del observador, y se puede apreciar por comparación con nuestro propio campo visual (en el supuesto que sea normal) el del paciente. El médico, por su parte, también tiene fija su mirada en el ojo del sujeto y va avanzando su dedo índice, desde las partes excéntricas a las centrales, en los distintos meridianos. Los grandes escotomas y las reducciones del campo de la visión se denuncian perfectamente, pudiendo entonces perfeccionarse con el campímetro o el perímetro, la extensión precisa de las alteraciones del campo visual del individuo que se explora.

El campímetro es un aparato muy sencillo y que reporta gran utilidad práctica, especialmente en la determinación de los escotomas, cuyos límites se pueden marcar con gran rapidez ; pero tiene el inconveniente de darnos el campo visual en un plano, y, por tanto, que las distancias entre las porciones centrales y periféricas no sean uniformes como corresponde a grados de círculo, que es lo que representa en realidad el campo visual, por corresponder a la superficie esférica de la retina. Consiste en un tablero ennegrecido, que lleva una pequeña cruz blanca en el centro, de la que parten líneas punteadas en forma de radios en todos sentidos y de una mentonera fija al vástago que sostiene el tablero. El campímetro de Wecker es el que se usa en Oftalmología. — M. A.]

3. *Examen con el perímetro*

Si el ojo posee todavía la fijación central y una potencia visual mediana, examinaremos el campo visual con el perímetro. Se utilizan los más diferentes modelos de este aparato (fig. 3). [El más usado es el de Foester.— M. A.]

a) Extensión del campo de la visión normal

Los límites del campo de la visión están determinados por los puntos del espacio más distantes del eje visual, desde los cuales los rayos luminosos son capaces todavía de producir una sensación luminosa en el interior del ojo.

Aun en condiciones normales, la extensión del campo visual está bajo la dependencia de los siguientes factores: 1.° La posición de los párpados. El campo de la visión se agranda un tanto, cuando levantamos fuertemente el párpado superior o tiramos de la comisura externa de los párpados un poco hacia atrás. 2.° También puede tener alguna influencia la situación de los bordes superior e inferior de la cavidad orbitaria, de la nariz y de las cejas, en el sentido de que estas partes limitan



Fig. 3. — Perimetría

un tanto el campo visual en los individuos de ojos hundidos. 3.° Tiene menor importancia el diámetro de la pupila. Tan sólo cuando ésta está muy estrechada, la cantidad de luz que penetra en el ojo, puede ser muy pequeña, hasta el punto de que dificulte la visión periférica. 4.° Cuando se produce la acomodación, la mayor curvadura de la cara anterior del cristalino puede ensanchar también los límites del campo de la visión, porque llegan entonces al ojo, rayos que son interceptados por el iris, cuando el mecanismo de la acomodación está en reposo. 5.° También merece ser tenida en cuenta la conformación del ojo. En la miopía axil, el campo visual puede ser a veces más estrecho que en el ojo hipermétrope.

Todas estas circunstancias, sin embargo, apenas tienen importancia alguna, cuando hay que descubrir la existencia de estados morbosos, porque estos últimos, generalmente, se revelan de una manera suficientemente pronunciada. Se empieza por comprobar los límites del campo visual para el blanco. Tras ello, se practica el examen del campo de la visión periférica de los colores. Por término medio, la *extensión del campo visual normal* está representada por las siguientes cifras:

	en dirección nasal y hacia arriba	hacia abajo	en direc. temporal
Para el blanco:	60°;	70°;	90°
» **azul:**	50°;	50°;	70°
» **rojo:**	40°;	40°;	50°
» **verde:**	30°;	30°;	55°

[Fisiológicamente, el campo visual normal no es un todo continuo, sino que está interrumpido en una pequeña porción de su extensión,

un poco hacia afuera y hacia abajo del punto de fijación, y que corresponde a la papila óptica (punto ciego de Mariotte). El clásico experimento de este último autor, y que reproducen todas las Fisiologías, haciendo mirar con el ojo derecho, a 30 centímetros, una cruz blanca sobre fondo negro, deja de percibirse el círculo blanco que existe en la misma figura. A este fenómeno se denomina *escotoma fisiológico,* que es una falta circunscrita de la visión, de la que el sujeto no se da cuenta, hecho por el cual pertenece a los denominados escotomas negativos. — M. A.]

b) PERIMETRÍA EN ESTADO PATOLÓGICO Y ALTERACIONES MÁS IMPORTANTES DEL CAMPO DE LA VISIÓN

La supresión de una parte del campo de la visión recibe el nombre de *escotoma,* y se distinguen, en primer término, los *escotomas negativos* y los *positivos*. Los negativos se comprueban por medio de la perimetría, y los positivos los nota el enfermo mismo en forma de sombras obscuras. Esta distinción tiene importancia, porque, por medio de ella, puede adquirirse un dato sobre la localización de la enfermedad. Un escotoma positivo constituye un argumento a favor de la localización de la afección en el globo ocular mismo. Tan sólo el escotoma centelleante tiene también el carácter del escotoma positivo, y, sin embargo, su causa radica en el cerebro. Los escotomas negativos son producidos generalmente por trastornos de las vías de la conducción óptica.

Se distinguen, además, un *escotoma absoluto* y un *escotoma relativo,* así para el negro y el blanco, como para los colores. El escotoma es absoluto, cuando el enfermo no reconoce ya los objetos negros, ni los blancos, en una zona del campo visual. Es relativo, cuando los colores blancos y los negros son apreciados únicamente de un modo confuso, y los diferentes colores no son percibidos más que como colores grises de intensidad variable.

Los tipos principales de las limitaciones del campo de la visión son los siguientes: 1.° *Reducciones concéntricas;* 2.° *Escotomas centrales;* 3.° *Escotomas anulares;* 4.° *Escotomas en forma de sector;* 5.° *Escotomas periféricos.*

Se observa la *reducción concéntrica del campo visual* en la atrofia simple del nervio óptico, en el período atrófico de la estasis de la papila y en la degeneración pigmentaria de la retina, de grado muy acentuado. En todos estos casos, la reducción concéntrica del campo visual produce trastornos de la orientación, y tan sólo faltan éstos en el estrechamiento concéntrico de naturaleza puramente funcional, que se produce en la neurosis traumática y en el histerismo. Estos trastornos de la orientación, producidos por la reducción concéntrica de causa orgánica, son poco pronunciados al principio.

Debemos pensar en el *escotoma central,* cuando la zona periférica del campo visual se conserva en buenas condiciones, y el examen oftalmoscópico no da la explicación de la disminución de la agudeza de la visión central. La existencia del escotoma central se demuestra por el hecho de que el enfermo ve mejor un objeto situado en una parte excéntrica del campo visual, que en la dirección de la mirada. La mejor manera de apreciar este fenómeno consiste en hacer que el enfermo mire de frente y en mantener, en la dirección de la mirada, un pequeño objeto

coloreado, que al principio está cubierto. Lo descubrimos repentinamente, y preguntamos al enfermo si reconoce el color.

Este escotoma puede ser unilateral o bilateral.

Los *escotomas centrales unilaterales* son debidos, con frecuencia, a afecciones centrales de la retina y de la coroides. Generalmente, nos llaman la atención sobre su existencia los fenómenos de metamorfopsia y de micropsia. Las causas más importantes que producen el escotoma central unilateral son la retinitis y la coroiditis centrales y las hemorragias de la mácula. Sin embargo. el escotoma central unilateral puede ser también de origen retrobulbar en la esclerosis en placas, en la sífilis basilar y en las llamadas afecciones reumáticas del nervio óptico.

Los *escotomas centrales bilaterales* deben llevarnos generalmente a sospechar la existencia de una afección del haz papilomacular, como, por ejemplo, sucede en la ambliopia producida por el alcohol o por el tabaco, en la diabetes y en la caquexia carcinomatosa. Como es natural, la causa de ellos puede ser igualmente una afección que altere la zona macular de la retina en uno y otro ojo.

En el *escotoma anular,* el centro y la periferia del campo visual están libres. Se le encuentra, sobre todo, en la degeneración pigmentaria de la retina, en la coroiditis sifilítica y en las afecciones de los vasos ciliares posteriores.

Los *escotomas en forma de sectores* aparecen, sobre todo, en la obstrucción de los vasos de la retina. Los límites de la percepción del blanco y de los colores coinciden entonces generalmente entre sí, en los bordes del escotoma.

Pueden encontrarse *escotomas en forma de un sector irregular* en la tabes y en la esclerosis en placas, y en estos casos, los límites de la percepción de los colores y del blanco no coinciden del todo.

Finalmente, *el campo visual puede quedar reducido de una manera irregular,* a partir de su periferia, en el glaucoma y en el desprendimiento de la retina. Esta reducción empieza generalmente, en el glaucoma, por la parte nasal.

En otro capítulo hemos ya estudiado los *defectos hemianópsicos del campo visual.*

Cuando los trastornos de las funciones oculares dependen de perturbaciones en la colaboración de ambos ojos, a consecuencia del estrabismo, de parálisis o de la astenopia muscular, debe recurrirse a los *procedimientos de examen del estrabismo latente o manifiesto* (Véase: *Estrabismo).*

Examen de la sensibilidad para la luz

Las perturbaciones del funcionamiento del ojo pueden depender de un trastorno de la facultad de adaptarse a una iluminación atenuada. Por lo mismo, es preciso, en muchos casos, examinar el *estado de la sensibilidad del ojo para la luz.*

Cuando pasamos de un local bien iluminado a otro cuya iluminación es más débil o que está a obscuras, no vemos más que con dificultad, o no vemos nada, al principio. Poco a poco, sin embargo, los objetos que se encuentran en el local van haciéndose más visibles. Este

hecho depende de que, al disminuir la iluminación, la púrpura visual de la retina se regenera. A medida que esta substancia va aumentando en los segmentos externos de los bastoncillos de la retina, la sensibilidad para la luz aumenta igualmente, y el ojo se vuelve sensible para una iluminación de intensidad más pequeña. Si examinamos, de un modo más preciso, esta facultad de adaptación, se ve que, durante la permanencia en el local obscuro, la excitabilidad del ojo aumenta, al principio rápidamente, y después con más lentitud. Al cabo de unos veinte minutos, ha alcanzado su grado máximo. Además, merece citarse el hecho fisiológico de que la fóvea presenta un retardo en esta facultad de adaptación. Así, sucede que, durante una permanencia prolongada a

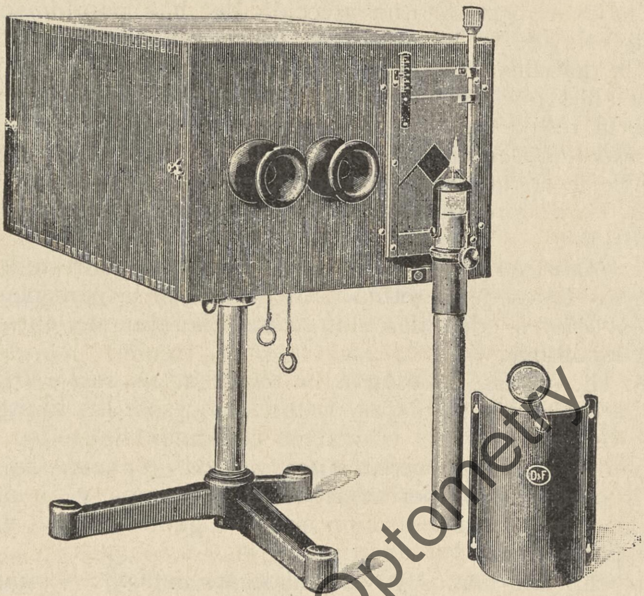


Fig. 4. — Fotómetro de Förster

obscuras, las excitaciones luminosas débiles no pueden ser percibidas más que cuando parten de las zonas excéntricas, y que desaparecen en cuanto dirigimos la vista al foco luminoso.

La exploración de la sensibilidad del ojo para la luz consiste, en primer término, en examinar cuál es la intensidad luminosa más pequeña que el ojo puede percibir (averiguación del umbral de la excitabilidad) y cuál es la sensibilidad para las diferencias de la intensidad luminosa. Para nuestro objeto, lo que importa, sobre todo, es la existencia de una lentitud de la adaptación. Tan sólo en la ceguera total para los colores nos interesa la existencia de aumento de sensibilidad para las intensidades luminosas más pequeñas.

La *lentitud de la adaptación* se revela, clínicamente, por la llamada *hemeralopia,* que consiste en que el enfermo, cuando anochece, ve las cosas muy mal, se orienta con dificultad y, a veces, está en la imposibilidad completa de guiarse por sí solo. Esta hemeralopia se encuentra, por ejemplo, en la degeneración pigmentaria de la retina, en la siderosis del globo del ojo y en las afecciones sifilíticas de la retina y de la

coroides. [Y hasta en la miopia maligna. — M. A.] Esta forma de hemeralopia, que depende de una afección del fondo del ojo y, sobre todo, de la retina, debe distinguirse de los trastornos producidos por las opacidades de la córnea. Cuando estas opacidades son extensas y difusas, pueden producir también alteraciones hemeralópicas, cuando, por la noche, las pupilas se dilatan y las zonas periféricas de la córnea tienen que intervenir en la visión. En las opacidades puramente centrales de la córnea y del cristalino, por el contrario, el enfermo puede ver mejor por la noche, es decir, cuando la pupila está dilatada (nictalopia). También puede producirse una hemeralopia debida a los trastornos generales de la nutrición, y basta recordar la xerosis de la conjuntiva, en la cual la adaptación es también lenta.

Para averiguar de un modo sencillo la existencia de un trastorno de la sensibilidad para la luz, se obscurece la habitación y se comprueba, por medio de los optotipos ordinarios, si la agudeza visual del enfermo disminuye con más rapidez que nuestra propia agudeza visual, suponiendo que ésta sea normal.

El estado exacto de los trastornos de adaptación puede precisarse de un modo numérico por medio del fotómetro de Förster (fig. 4) o del llamado adaptómetro. En estos últimos tiempos, se han construído un gran número de modelos de estos instrumentos. [Son muy perfectos y merecen especial mención el fotoptómetro simple y el fotoptómetro diferencial de Charpentier. — M. A.]

Examen de la sensibilidad para los colores

El examen con el perímetro demuestra que la porción extrema de la periferia de la retina carece de *sensibilidad para los colores*, aun en el ojo normal. Si, al practicar el examen perimétrico, movemos los índices coloreados desde la periferia del campo visual hacia el centro, el individuo no advierte, al principio, más que un objeto que se mueve. Después, poco a poco, reconoce su color. A la vez, los límites en que reconoce los diferentes colores varían con cada uno de ellos, aun en condiciones normales. El campo visual más reducido es el del verde, es algo mayor el del rojo, mayor todavía el del amarillo y, finalmente, el mayor de todos es el del azul.

La sensibilidad para los colores puede experimentar trastornos a consecuencia de las enfermedades de la retina y de las vías ópticas. Basta recordar a este propósito, la atrofia simple del nervio óptico. El examen de la sensibilidad para los colores, y especialmente para el rojo y el verde, revela muchas veces la existencia de un proceso morboso, antes que todo otro síntoma.

También pueden encontrarse *trastornos congénitos* de la sensibilidad para los colores. La forma más frecuente, en este caso, es la ceguera para el rojo y el verde. [Se la conoce con el nombre de daltonismo, en recuerdo del célebre físico inglés Dalton que la sufría. M. A.] Deben tenerse en cuenta estas anomalías, cuando se trata de averiguar si los empleados de los ferrocarriles o el personal del ejército poseen una sensibilidad normal para los colores.

En todo color, pueden distinguirse su entonación o *tono*, su *saturación* y su *intensidad*. La entonación debe atribuirse a la cualidad de

los componentes coloreados que entran en su producción, al paso que su saturación depende de la relación en que los componentes coloreados y los incoloros intervienen en la composición de la sensación del color respectivo. Así, por ejemplo, en el color anaranjado, se ve un poco de rojo además del amarillo, al paso que, en otro amarillo, vemos un poco de verde, etc.

No hay más que cuatro colores del espectro a los que podemos dar el nombre de colores fundamentales, siguiendo a Hering, y ante los cuales experimentamos una sensación coloreada simple y exenta de toda mezcla. Son el rojo puro, sin entonación azulada ni amarillenta; el verde puro; el amarillo, sin entonación rojiza ni verdosa y el azul puro.

Estos cuatro colores fundamentales pueden agruparse formando dos parejas, es decir, rojo y verde, por una parte; y amarillo y azul, por otra. Los dos colores de cada una de estas parejas reciben el nombre de colores de contraste, porque se excluyen mutuamente en la sensación. Podemos imaginarnos un azul en cuya percepción entre algo el verde y el rojo, pero no podemos imaginar ningún azul acompañado de la sensación del amarillo.

Además de la sensación coloreada, cada uno de los colores provoca la sensación del blanco, a consecuencia de su mayor o menor claridad e intensidad. Esto procede de que los colores, además de su «valencia» coloreada, poseen una «valencia» blanca. La claridad, así como la saturación, de un color depende de la relación que hay entre la valencia coloreada y la blanca. Fácilmente se comprende que los colores fundamentales no poseen, fuera de la valencia blanca, más que *una* valencia coloreada, al paso que, en los colores mixtos, hay *dos* valencias coloreadas, además de la valencia blanca. En la apreciación de los colores, interviene forzosamente un hecho físico, además del hecho psíquico. Si bien no conocemos todavía con exactitud los procesos metabólicos de la retina en sus detalles más finos, podemos considerar como *substancia visual,* siguiendo a Hering, aquellas partes del interior del ojo, a cuyo estado la visión de los colores está ligada de una manera inmediata.

Además, podemos imaginarnos que, a cada color, corresponde una excitación sumamente precisa de una parte respectiva de esta substancia, de tal manera, que haya una relación necesaria entre el color y la excitación.

Todos los colores del espectro pueden ser distribuídos, con arreglo a su entonación, en una serie reentrante en sí misma, es decir, en el llamado círculo de los colores (la lámina XXX, figura 1 y 2, representa el círculo de Hering).

Ahora bien; podemos imaginar — bien que en un forma muy vulgar — que, bajo la influencia de la luz, las *substancias visuales* son asiento de una desasimilación o de una asimilación. Las valencias blancas obrarían provocando la desasimilación de la substancia que percibe el negro y el blanco, al paso que, en ausencia de la luz, se produce una asimilación de esta substancia y el ojo experimenta la sensación del negro. Si admitimos, además, la existencia de una substancia que perciba el rojo y el verde o el azul y el amarillo, el rojo puro no provocará más que la desasimilación de la substancia que percibe el rojo y el verde, al paso que el verde puro provoca la asimilación de ella. Cuando el rojo puro y el verde puro impresionan un mismo punto de la retina, la relación en que se encuentren uno con otro, determinará si predominarán, en este sitio, los fenómenos de asimilación o los de desasimilación. El resultado será respectivamente la percepción del verde o la percepción del rojo. Si estos dos colores de contraste se equilibran mutuamente en su acción sobre la subs-

tancia visual, sus valencias coloreadas quedan suprimidas, y únicamente persiste la acción que se produce sobre la substancia que percibe el negro y el blanco, y no percibimos más que un color blanco de determinada claridad. En el círculo de los colores de Hering, puede demostrarse, de un modo inmediato, que realmente los colores de contraste se comportan como fuerzas de acción contrapuesta.

Para comprender la ceguera congénita para los colores, basta admitir, en la teoría de Hering, que faltan una o ambas substancias de la visión coloreada. Si sólo existe la substancia que percibe el negro y el blanco, hay una ceguera total para los colores. En este caso, todos ellos obran únicamente por su valencia negrablanca, y, por lo mismo, no son percibidos más que como blancos de claridad diferente, es decir, como colores grises. En efecto, el individuo afecto de *ceguera total para los colores,* ve el mundo externo de color gris, tiene una fotofobia acentuada, y su agudeza visual está considerablemente atenuada. Generalmente, tiene nistagmus. En cambio, la visión en la obscuridad es, en él, mucho más perfecta. Al cabo de pocos minutos de estar a obscuras, estos individuos han alcanzado el óptimum de la adaptación. Esta forma de ceguera para todos los colores es muy poco frecuente.

La *ceguera para el amarilloazul* es igualmente muy rara.

Más importancia tiene para nosotros, bajo el concepto práctico, la *ceguera para el rojo y el verde.* Esta ceguera puede ser considerada, dentro de la teoría de Hering, como la carencia de la substancia visual del rojo y del verde. Pueden distinguirse dos tipos en la ceguera para estos dos colores. En uno, se trata de una ceguera para el rojo y el verde, con acortamiento del espectro y aptitud relativa para la percepción del azul. En el otro, se trata de una ceguera para el rojo y el verde, sin acortamiento del espectro y con aptitud relativa para la percepción del amarillo. No hay necesidad de poner de relieve la importancia de esta anomalía para algunas profesiones. Los individuos afectos de ceguera para el rojo y el verde deben ser excluídos de los empleos en las vías férreas, faros, marina, etc. Se ha comprobado que esta ceguera se observa en 4 por 100 de los individuos masculinos, al paso que es mucho más rara en la mujer.

Examen de la sensibilidad para los colores. — Esta exploración debe practicarse en un local claro y bien iluminado, porque la adaptación del ojo a la obscuridad influye en la percepción de los colores. Cuando se invita a un individuo afecto de ceguera para el rojo y el verde, a que diga cuál es el color que se ofrece a su vista, nos sorprende la exactitud con que nombra este color. Esto depende de que, desde su juventud, se ha acostumbrado a atender a las diferencias más delicadas de la claridad y de la saturación de los colores, y ha aprendido a deducir, de estas diferencias, que puede apreciar con más perfección que nosotros, el color que se le presenta. Por lo tanto, no puede ser considerado como decisivo para este examen, ningún método que consista en que el enfermo nos nombre los colores que le presentamos. En este caso se encuentra, por ejemplo, la prueba de los lápices colorados de Adler, que está basada en invitar al enfermo a que escriba el nombre de cada color, con un lápiz del color nombrado. Tampoco son utilizables los métodos que consisten en presentar al enfermo imitaciones de las señales coloreadas que se emplean en los ferrocarriles, y encargarle que nos los nombre, porque la mayoría de los individuos afectos de ceguera para el rojo y el verde, pueden distinguir las señales de uno y otro de estos

colores solamente por su claridad. Sin embargo, un empleado afecto de esta ceguera podría confundir, algunas veces, las dos señales, y por lo tanto es inútil para este cargo. En sentido inverso, puede suceder que un individuo, dotado de sensibilidad normal para los colores, designe equivocadamente los que le presentamos, por carecer de hábito para ello. De esto resulta, como hemos dicho, que incurriríamos en un error, si quisiéramos conocer la existencia o la falta de la ceguera para el rojo y el verde, invitando al individuo a que nombrara los diferentes colores que se le presentan.

Unicamente deben ser considerados como irreprochables, los métodos en que se reconoce la existencia de esta ceguera, por las confusiones entre unos colores y otros, que cometen los individuos afectos de ella.

En primer término, se emplea la llamada *prueba de las madejas de lana de Holmgreen*. Se toma, entre una porción de madejas de lana, mezcladas unas con otras, una que el enfermo confunda fácilmente con otras. Un individuo afecto de ceguera para el rojo y el verde, distingue, como hemos dicho, el rojo del verde, ambos de igual claridad, por el hecho de que el primero le parece más obscuro que el segundo, pero si, por ejemplo, vamos tomando sucesivamente madejas verdes, cuya claridad sea cada vez menor, hasta que al enfermo se le aparezca con igual claridad que la misma madeja roja, cuya claridad no ha cambiado, le será difícil distinguir uno de otro los dos colores. Así, tomamos una madeja roja, y le invitamos a que ponga junto a ella, sacándolas de la masa de las madejas restantes, las que, para él, tengan más analogía con la que se le ha puesto a la vista. O bien buscamos una madeja de color púrpura, que no tenga entonación azulada ni amarilla. Los individuos afectos de ceguera para el rojo y el verde que pertenecen al primero de los dos tipos antes mencionados, buscarán los colores violetas más obscuros, y los que pertenezcan al segundo tipo, buscarán los tintes más claros. Por lo demás, por la conducta que sigue, durante esta operación, un individuo afecto de ceguera para el rojo y el verde, y por la lentitud con que hace la elección, nuestra atención se dirigirá ya a la sospecha de que existe esta anomalía.

Para establecer de un modo seguro el diagnóstico de ceguera para el rojo y el verde, disponemos de otros dos métodos.

Pruebas llamadas seudoisocromáticas. — El principio de estas pruebas consiste en mostrar al enfermo dos objetos que tengan color diferente para el individuo normal, pero que, según la experiencia, son confundidos uno con otro por algunos individuos que tienen una deficiencia para la visión de colores. Los cuadros de Stilling constituyen una excelente prueba de este género. Tienen, sobre un fondo blanco, manchas de forma diferente, que, en su mayoría, tienen la misma entonación, pero cuya claridad y saturación son diferentes. Entre estas manchas, hay algunas de los colores que se prestan a confusión, que forman cifras o letras. Al hacer el examen debe verse si el enfermo puede leer o no estos caracteres.

Tablas de colores de Nagel. — En cada una de estas tablas, hay un anillo constituído por pequeños discos coloreados, sobre fondo blanco, En algunas de estas tablas, el anillo es de un color único, pero los diferentes discos que lo forman, tienen una saturación y una claridad diferentes. El individuo afecto de ceguera para los colores cree, muchas veces, que estos anillos están formados de segmentos de color diferente,

porque aprecia como diferencias de color, lo que no son más que diferencias en el grado de la saturación y de la claridad. Además, hay tablas con anillos formados por discos de diferentes colores, y el enfermo no puede distinguir los anillos de un solo color, de los constituídos por discos de color diferente, porque las entonaciones de color elegidas corresponden a las que el enfermo confunde unas con otras.

También puede examinarse, de un modo preciso, a estos individuos, por medio de una «ecuación seudoisocromática» graduable. La base de estas ecuaciones seudoisocromáticas graduables consiste en que, para cada individuo afecto de ceguera para los colores, hay dos colores que para un individuo normal son absolutamente distintos, pero que, para él, son completamente iguales.

El anomaloscopio de Nagel ha sido elegido, como instrumento oficial, para el examen de los empleados de los ferrocarriles.

2. Emetropia; ojo reducido

Trastornos funcionales producidos por las anomalías de la refracción

En muchos casos, los trastornos funcionales del ojo dependen de *anomalías de la refracción y de la acomodación,* solas o acompañadas de otras afecciones de los elementos del ojo. Por lo tanto, es necesario que examinemos el ojo bajo el concepto de su conformación anatómica y del modo cómo se produce, en él, la acomodación.

Refracción normal del ojo humano (Emetropia)

Para que el médico pueda averiguar si la conformación del ojo que examina se aparta de la normal, debe estar en condiciones de comprobar el modo de ser de la refracción del mismo. Con el nombre de *refracción* o de *estados de la refracción* de un ojo, entendemos la forma en que se produce su foco óptico, cuando está en estado de reposo, es decir, cuando no interviene el poder de acomodación. El estado en que la refracción es la normal, recibe el nombre de *emetropia*. Existe este estado, cuando los rayos luminosos paralelos que caen sobre el ojo, se reúnen en la retina, formando en ella una imagen precisa, o, en otros términos, cuando el foco posterior del ojo enfocado al infinito, coincide con la capa de la retina que contiene los elementos perceptores de la luz (conos y bastones).

Caben, en principio, dos estados que se apartan de esta refracción normal o emétrope. Unas veces, el ojo es demasiado largo, en comparación de su poder refringente, y se da a este estado el nombre de miopia ; otras, es demasiado corto, en relación con su poder refringente, y entonces recibe el nombre de *hipermetropia*. [A toda forma de refracción ocular distinta de la emetropia, se le denomina ametropia, miopia, hipermetropia y astigmatismo. — M. A.]

De la misma manera que un aparato fotográfico debe estar enfocado de un modo conveniente, para que se produzca una imagen limpia en la placa sensible, así debe estarlo también nuestro ojo. En el aparato

Si queremos averiguar las dimensiones de la imagen retiniana de un objeto puesto ante el ojo reducido, basta trazar dos líneas que partan de uno y otro extremo del objeto y pasen por el punto nodal del ojo, prolongándolas luego hasta la retina (fig. 6). Lo mismo que en el ojo real, se produce en él una imagen invertida.

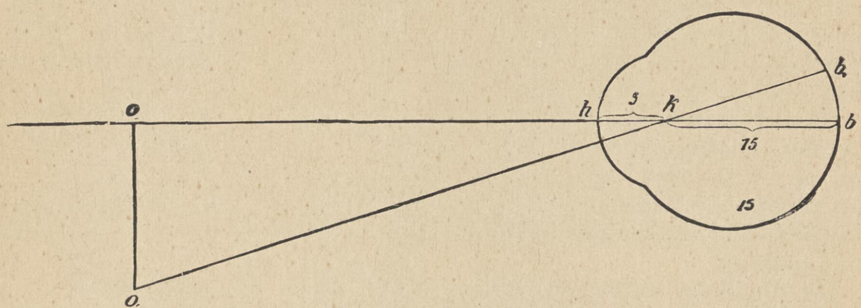


Fig. 6.— Cálculo de las dimensiones de la imagen retiniana en el ojo reducido

Así, si hay delante del ojo un objeto *oo'*, se produce una imagen de este objeto en la retina, en *b'b*. Se encuentra de un modo muy sencillo esta imagen retiniana, trazando, entre los extremos del objeto y el punto nodal, las líneas *ok* y *o'k*, y prolongándolas, respectivamente, hasta *b* y *b'*. Los triángulos *oo'k* y *bb'k* son semejantes. Por lo tanto, las dimensiones de la imagen retiniana son a las dimensiones del objeto, como la distancia del punto nodal a la retina es a la distancia del objeto al punto nodal. Las dimensiones del ojo reducido nos son ya conocidas. La distancia del punto nodal a la retina es de 15 milímetros, y el radio de la córnea es de 5 milímetros. Las dimensiones del objeto y su distancia del punto nodal del ojo pueden determinarse por medio de mediciones. Por lo tanto, podemos calcular inmediatamente las dimensiones de la imagen retiniana de un objeto, con ayuda del ojo reducido. Si admitimos, por ejemplo, que hay un objeto de un metro, situado verticalmente a 15 metros del punto nodal del ojo, las dimensiones de la imagen retiniana de él serán :

$$x : 1000 \text{ mm.} = 15 \text{ mm.} : 15000 \text{ mm.}$$

$$x = \frac{15000 \text{ mm.}}{15000 \text{ mm.}} = 1 \text{ mm.}$$

3. Método subjetivo de la determinación de la refracción

Para averiguar la refracción del ojo en un individuo, es decir, para averiguar si su ojo es emétrope o no, debemos recurrir a diferentes métodos, con los que se mide esta refracción.

Determinación de la agudeza visual

El *método de la comprobación de la agudeza visual* es un método en el que se determina el estado de la refracción, en vista de las indicaciones que nos da el mismo individuo examinado (método subjetivo de la determinación de la refracción). En este método, hemos de trabajar continuamente con los cristales de la caja de ensayo.

Numeración y determinación de los cristales de anteojos

Los *anteojos* o *lentes* son, para el objeto que aquí estudiamos, sistemas ópticos centrados, limitados, en general, por dos superficies esféricas. En nuestras cajas de ensayo, se encuentran dos diferentes clases de lentes o cristales para anteojos : los *convexos* y los *cóncavos*. [En las cajas de ensayo de los oculistas de profesión, además de los cristales cóncavos y convexos, se encuentran otros cilíndricos, igualmente cóncavos y convexos, y prismas. — M. A.]

Si sostenemos una lente convexa paralelamente a la ventana, y aproximamos gradualmente una hoja de papel a la cara opuesta de ella, se produce en la hoja una pequeña imagen invertida de la ventana, que alcanza una limpieza perfecta cuando la hoja que recibe la imagen se encuentra a una distancia determinada de la lente. ¿Cómo se produce esta imagen?

Según la ley física *de la refracción*, cuando un rayo luminoso pasa de un medio óptico menos denso a otro más denso, se desvía, aproximándose a la normal. También en las superficies esféricas, como las de nues-

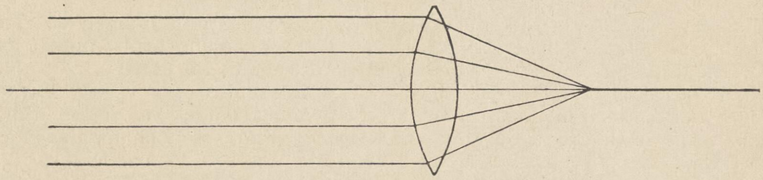


Fig. 7. — Acción de las lentes convexas

tras lentes, se produce una refracción de los rayos incidentes, de modo que éstos experimentan una desviación hacia la normal, que está aquí representada por el radio correspondiente al punto donde los rayos inciden y por su prolongación. Tan sólo el rayo que incide en dirección normal en la superficie refringente, continúa su marcha sin experimentar desviación alguna. Este punto, por donde pasan los rayos sin refractarse, recibe el nombre de *centro óptico de la lente*. En las lentes asimétricas, está más cerca de la cara de mayor curvatura, que de la opuesta, y en las lentes simétricas, que son las que ahora nos ocupan, está situado en el centro de la lente.

Todos los rayos paralelos al que no experimenta refracción alguna (rayos paralelos), pero que no caen normalmente en el punto de la superficie esférica donde inciden, son desviados hacia la normal, y se dirigen hacia un punto al que se da el nombre de *foco principal de la lente* (fig. 7). *El foco principal de la lente es el punto en que convergen los rayos que llegan a la lente desde el infinito, y que, por lo tanto, son paralelos entre sí.* En las lentes convexas, está situado en el lado opuesto al de los rayos incidentes. Las lentes convexas tienen la propiedad de volver convergentes los rayos paralelos entre sí, que llegan a ellas, es decir, «reúnen o coleccionan» estos rayos en el foco principal, y, por ello, se les da también el nombre de «lentes colectoras».

En sentido inverso, si imaginamos un punto luminoso situado en el foco principal, los rayos luminosos que llegan a la lente la atraviesan, y salen de ella en dirección paralela entre sí. [Sabido es que todos los fenómenos de óptica son reversibles. — M. A.]

La imagen de la ventana, en el pequeño experimento antes mencionado, no alcanzaba una limpieza perfecta más que cuando la hoja de papel que la recibía estaba situada a una distancia precisa de la lente. En otros términos, el foco principal de la lente convexa empleada se encuentra a una distancia exactamente precisa del centro óptico. La distancia entre el foco principal y el centro óptico de la lente recibe el nombre de *distancia focal principal*, y la cifra que la representa lleva antepuesto el signo + cuando la lente es convexa. La distancia focal principal varía en cada lente, y constituye la medida del poder refringente de la misma. Cuanto más corta es la distancia focal principal de una lente, tanto mayor es su *fuerza o poder refringente;* o, en otros términos, *el poder refringente de una lente está en razón inversa de su distancia focal.* Por lo tanto, cuando se trate de determinar el poder refringente de un cristal para unos anteojos, habrá que determinar la distancia focal principal del mismo.

La longitud de la distancia focal principal sirve de base para la numeración de los cristales de nuestros anteojos. Como se comprende, para poder comparar los diferentes cristales, unos con otros, bajo el concepto de su poder refringente, es preciso que dispongamos de una *lente que sirva de unidad*, y que, por lo tanto, sirva de tipo de comparación. En la actualidad, se usa universalmente, como unidad de medida, una lente de configuración tal, que su distancia focal principal sea igual a un metro. Los rayos luminosos paralelos que inciden en una cara de esta lente convexa, son refractados de modo que se reúnen en un foco situado en la cara opuesta de la lente, a la distancia de un metro del centro óptico de la misma.

El poder refringente de esta lente, de distancia focal igual a un metro, recibe el nombre de dioptria (D). Si adaptamos, una a otra, dos lentes de este poder refringente, el poder refringente de este sistema óptico llega entonces a un valor doble, y los rayos paralelos que lo atraviesan convergen a menor distancia que cuando se empleaba la lente única, es decir, a una distancia igual a la mitad de un metro, o sea $^{100}/_2$ *cm.* = 50 *cm.* En vez de reunir dos lentes en esta forma, podemos desgastar una de ellas, aumentando la curvatura de sus caras, hasta reducir su distancia focal principal a 50 centímetros. En ambos casos, hemos obtenido una lente de 2 dioptrias. En una lente convexa, cuyo poder refringente sea de 4 dioptrias, los rayos luminosos paralelos convergen en un punto separado del centro óptico por una distancia de $^{100}/_4$ = 25 *cm.*, y así sucesivamente. Por lo tanto, una lente de x dioptrias tiene una distancia focal principal de $^{100}/x$ *cm.*

En sentido inverso, si conocemos la distancia focal principal de una lente convexa, podemos calcular inmediatamente su poder refringente. Así, una lente cuya distancia focal sea de 10 centímetros, tiene un poder refringente de 10 dioptrias.

Las *lentes cóncavas* ejercen sobre los rayos luminosos una acción contraria a la de las lentes convexas (fig. 8). Los rayos paralelos que inciden en una lente cóncava no convergen, sino que, por el contrario, se dispersan. El trayecto de los rayos luminosos, por lo mismo, es el siguiente: En las lentes cóncavas, la distancia focal principal se cuenta en el mismo lado de la lente por donde llegan a ésta los rayos paralelos incidentes, por lo cual se la señala anteponiéndole el signo —, para indicar que se trata de una *distancia focal negativa.* Estas dos clases

de lentes, por lo tanto, se comportan como fuerzas de acción contraria, y sus distancias focales están representadas por valores que llevan un signo algebraico contrario.

Con ello, disponemos de una forma muy sencilla para determinar el poder refringente de un cristal de anteojos. Si el enfermo nos trae un cristal convexo, para que determinemos su poder convergente, basta tomar, en nuestra caja de cristales, otra lente cuyas caras presenten un

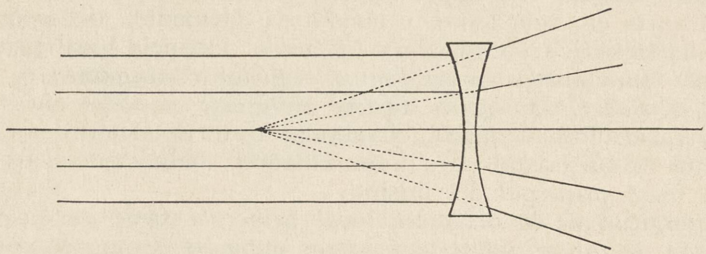


Fig. 8. — Acción de las lentes cóncavas

desgastamiento exactamente inverso a las superficies convexas de la lente que se nos trae, es decir, una lente cóncava. Si adaptamos una a otra estas dos lentes, la acción de la convexa quedará suprimida, y se poducirá un cristal plano. Si se tratara de determinar el poder refringente de un cristal cóncavo, deberíamos buscar un cristal convexo adecuado, en la misma forma. Este método recibe el nombre de *método de compensación*, y el número del cristal que suprime la acción óptica del cristal cuyo poder refringente debemos determinar, es, con signo algebraico contrario, el número de este último.

Por lo tanto, el médico, en este caso, no tiene que averiguar más que si el enfermo nos trae unos cristales convexos o cóncavos. Para esto, se utilizan los métodos de la desviación paraláctica.

En toda lente convexa, podemos imaginarnos que hay dos prismas, que se tocan por sus bases, y cuyas aristas refringentes miran directamente en sentido contrario. Si miramos por el centro de una lente convexa débil y, por lo tanto, en cierto modo, por la línea de separación de los dos prismas, veremos el foco luminoso en su verdadero sitio, pero en cuanto comunicamos pequeñas desviaciones hacia arriba o hacia abajo a la lente convexa, o sea, al prisma doble, situado inmediatamente delante del ojo, el foco luminoso ejecuta movimientos aparentes en sentido contrario. Si la lente es dirigida hacia abajo, el foco luminoso parece dirigirse hacia arriba, lo cual se explica por la acción prismática de la lente convexa. En efecto, el prisma desvía hacia su base los rayos que inciden en él paralelamente entre sí, y si movemos este prisma doble hacia más abajo de la línea de la mirada, no es ya el rayo que pasa por la línea de separación de los dos prismas el que llega a nuestro ojo, sino que llega a éste un rayo que incide en el prisma en un punto un poco más alto, y que, al refractarse, se dirige hacia abajo. Como vemos el objeto en la prolongación recta de este rayo, una vez refractado, parece estar situado en un punto más alto que el que realmente ocupa. [Es sabido que en los prismas los rayos luminosos se desvían hacia la base y las imágenes hacia el vértice, es decir, en la prolongación del rayo refractado. — M. A.]

La acción prismática de las lentes cóncavas se ejerce en una forma inversa. Podemos imaginarnos que hay en estas lentes dos prismas que están en contacto por sus aristas. Si examinamos un objeto distante con una lente cóncava y movemos esta última delante de nuestro ojo, el objeto ejecuta movimientos aparentes en el mismo sentido.

De este modo, podemos averiguar inmediatamente si el enfermo usa cristales convexos o cóncavos, por medio de la desviación prismática.

Ahora bien; para averiguar el poder refringente de los cristales que usa el enfermo, empezamos siempre por tomar de nuestra caja de cristales los números más débiles de 1 dioptria, de 2 dioptrias, etc., y vamos pasando al empleo de cristales más fuertes, de acción inversa a la de la lente que se nos presenta, hasta que, al practicar los movimientos mencionados, el objeto no parezca ya ejecutar movimiento alguno, y en este momento habremos alcanzado el número de la lente respectiva.

Este procedimiento es extraordinariamente preciso, y con él pueden reconocerse diferencias hasta de 0'5-0'25 dioptrias, y, para el médico práctico, es perfectamente suficiente.

En las clínicas de Oftalmología, disponemos de instrumentos todavía más exactos para determinar el poder refringente de los cristales. Así, el *esferómetro* (fig. 9) nos indica directamente, en dioptrias, el poder refringente de una lente, sin más que colocar el centro de la lente sobre el resorte del mismo. [Actualmente son de uso corriente los cilindroesferómetros, que miden muy rápidamente la curvatura y, por tanto, el poder dióptrico de los cristales esféricos y cilíndricos, pero no nos indican el centro óptico del cristal, ni la *dirección exacta* del eje del cilindro; inconvenientes que han salvado los norteamericanos construyendo un aparato especial que nos marca con exactitud el centro óptico y la dirección del eje del cilindro, y que nuestro distinguido compatriota, el ingeniero Sr. Torres Quevedo, ha construído en España, perfeccionándolo, por indicación de nuestro compañero y amigo el doctor García del Mazo, a la vez que resulta extraordinariamente más barato que el americano. — M. A.]

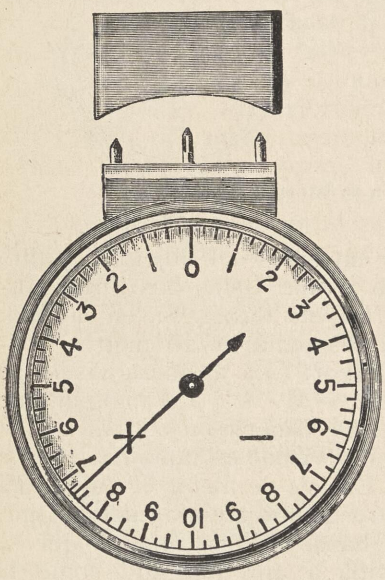


Fig. 9. — Esferómetro

Por medio de los cristales de anteojos, el médico puede averiguar inmediatamente la conformación del ojo de un enfermo, utilizando el *examen de la agudeza visual*. La comprobación de esta agudeza y la determinación de la refracción son inseparables una de otra. [Al procedimiento de la determinación de la refracción, por medio de la agudeza visual, se le denomina subjetivo o de Donders. — M. A.]

Agudeza visual

Entendemos bajo la denominación de agudeza visual la aptitud de un ojo para percibir, separados, unos de otros, los puntos u objetos más pequeños. [A la agudeza visual se la conoce también con el nombre de sentido de las formas, puesto que es el que nos da a conocer

los detalles de los objetos, y por analogía a los llamados sentido cromático y sentido luminoso. — M. A.] ¿Cómo podemos determinar y medir esta función ocular? Supongamos un ojo que no aprecia un pequeño trazo vertical más que hasta 10 metros por delante de su punto nodal; este ojo tiene una agudeza visual determinada por el hecho de que se produce en su retina una imagen $a\beta$ de este trazo (fig 10). Podremos calcular las dimensiones de esta imagen formada en la retina,

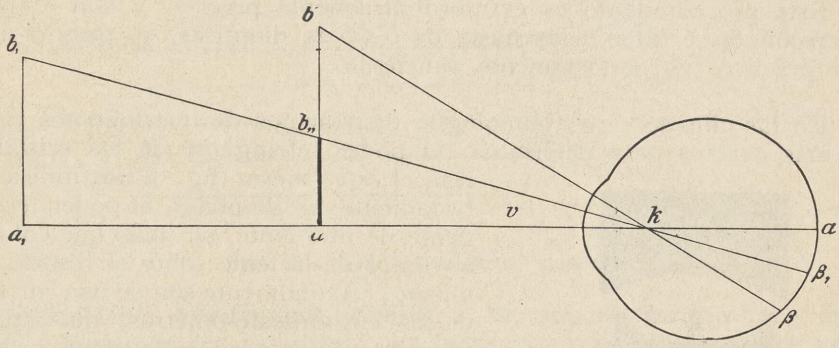


Fig 10. — Métodos para la determinación de la agudeza visual

trazando una línea desde cada uno de los extremos del objeto al punto nodal, y prolongando estas líneas hasta la retina. Estas dos líneas forman un ángulo, al que se da el nombre de *ángulo visual*. Si, en cambio, otro individuo aprecia el trazo hasta una distancia de 20 metros, evidentemente, su ojo tendrá una agudeza mayor. [La agudeza visual se explora siempre en cada ojo por separado. — M. A.] La imagen que se forma en la retina de este individuo tiene dimensiones iguales a la mitad de la imagen del primero, y el ángulo visual es también igual a la mitad del ángulo del primer individuo. En vez de alejar el objeto del ojo, puede dejársele en el mismo sitio, pero disminuyendo su longitud. Si se reduce *ab* hasta su mitad, es decir, hasta *ab''*, la imagen que se forma en la retina queda también reducida a una longitud como la mitad de la que se formaba en el primer caso. Un tercer ojo apreciará el objeto cuando el trazo sea todavía más pequeño, o cuando se le coloque a mayor distancia del ojo. Este ojo tendrá una agudeza visual todavía mayor que el primero.

Por lo tanto, la agudeza visual está determinada por el ángulo más pequeño bajo el cual podemos reconocer un objeto. Cuanto más pequeño sea este ángulo, tanto más pequeña es la imagen que se forma en la retina, y tanto mayor es la agudeza visual. Como se ve, la *agudeza visual está en razón inversa del ángulo visual*. Se ha dado el nombre de *minimum separable*, a la distancia mínima a que dos puntos pueden estar separados uno de otro, sin dejar de ser percibidos como dos puntos independientes. El objeto de la prueba de la agudeza de la visión es determinar los límites de la sensibilidad para las formas, que el ojo posee, o sea, la aptitud para apreciar, como independientes, dos puntos o dos líneas.

Fórmula para representar la agudeza visual

Desde hace largo tiempo, nos servimos, en la práctica, de letras y de números para la determinación de la agudeza visual. En la disposición de los cuadros que contienen estos caracteres (optotipos) se había partido de la base de que el ángulo visual de un minuto representa el ángulo más pequeño que pueden formar dos puntos, para ser percibidos separadamente. En el cuadro que sirve para la comprobación de la agudeza visual, se ve, debajo de las letras de la fila más alta, la fórmula D = 60 m. Esto quiere decir que un ojo normal reconoce estas letras a una distancia de 60 metros. A esta distancia, cada uno de los trazos que forman esta letra aparece al ojo bajo un ángulo visual de un minuto.

[El autor se refiere a la escala (así se llaman los cuadros optotipos) de agudeza visual de Snellen, que, si bien es la más antigua y la que ha servido de base a las demás, ya no se usa en las naciones de origen latino, por haber sido substituída por la de Wecker, que es la más clásica y en la que la distancia para la que está construída es de 5 metros. Posteriormente, la misma de de Wecker tiende a ser substituída por otras, como las de Monoyer, Lapersonne, Landolt, etcétera. En nuestra patria, han construído escalas los doctores Presas, de anillos incompletos, como los de Landolt, pero que comprende, además, para agudezas superiores a la normal y de colores distintos, para apreciar a la vez la agudeza cromática; Blanco, de cuadrados negros, que también sirve para agudezas superiores a la unidad y que es muy útil para los niños y los analfabetos, y Márquez, que tiene dos, una de letras, correspondientes hasta agudezas dobles de la normal, y otra de signos, para iletrados, y formada por cuadrados incompletos; por cierto que en publicaciones posteriores, algunos autores extranjeros han *reinventado* esta última, que, por fortuna nos ha tocado a nosotros, al analizar dichos trabajos, hacer la aclaratoria que era de justicia.

Las escalas de agudeza visual, o escalas murales, están fundadas en el hecho de observación de que el ojo humano es capaz de distinguir un objeto de $^1/_{10}$ de milímetro a la distancia de 33 centímetros; siendo percibida la imagen retiniana bajo un ángulo de un minuto; pero como objeto y distancia resultaban pequeños, se han multiplicado ambos por tres, y resulta que un objeto de $^1/_{10}$ de milímetro $\times\ 3 = {}^3/_{10}$ de milímetro, y una distancia de 33 centímetros $\times\ 3 = 99$ centímetros, un metro, en números redondos; es decir, que un objeto de $^3/_{10}$ de milímetro, a un metro, se sigue viendo bajo el ángulo de un minuto; y resultando todavía insuficiente, se han multiplicado estos valores por 5, y resulta: $^3/_{10}$ de milímetro $\times\ 5 = {}^{15}/_{10}$ de milímetro; es decir, 1'5 milímetros, y 1 metro $\times\ 5 = 5$ metros. Por tanto, un objeto de 1'5 milímetros, a 5 metros de distancia, es visto por un ojo normal y bajo el mismo ángulo de 1 minuto, siendo ésta, en realidad, la verdadera representación de la unidad visual o de la visión = 1.

Pero para hacer más aparente la demostración, se han construído letras cinco veces mayores, es decir de 1'5 milímetros $\times\ 5 = 7'5$ milímetros, sin que la distancia haya variado, con lo cual, estas letras (optotipos) son percibidas por el ojo normal a 5 metros, pero ya bajo un ángulo de 5 minutos.

Y ya, sirviendo la letra de estas dimensiones de tipo, se han construído las de tamaño distinto, doble, cuádruple, etc., que, como la distancia permanece invariable, representan agudezas de visión de $^1/_2$, $^1/_4$, etcétera. — M. A.]

Caben dos maneras de determinar la agudeza visual de un ojo. En una de ellas, se presenta al ojo una letra determinada, y la vamos alejando más y más, comprobando la distancia a que el ojo apenas la reconoce. *En el segundo procedimiento, colocamos al enfermo a una distancia fija, y presentamos al ojo letras cada vez más pequeñas, para precisar cuáles son las de menor tamaño que es capaz de apreciar.* En general, se sigue este último procedimiento, es decir, se mantiene al enfermo a una distancia constante del cuadro, y se le hacen leer las letras que hay en él. Sin embargo, el modo cómo se presenta la agudeza visual, es el mismo, tanto si se emplea este procedimiento como el primero. [Al primer procedimiento se le denomina de texto u optotipo constante y distancia variable, y al segundo (que es el que se emplea), de distancia fija y optotipo variable. — M. A.]

Puede expresarse la agudeza de un ojo, por un quebrado, cuyo numerador representa la distancia a que este ojo puede leer una letra del cuadro de Snellen, y cuyo denominador expresa la distancia a que esta misma letra es leída por un ojo normal. O, para decirlo en otros términos, la agudeza visual de un ojo es igual a la distancia a que éste distingue dos puntos separados, dividida por la distancia a que estos dos puntos aparecen con un ángulo de un minuto. Tal es la fórmula $V = \frac{d}{D}$; *d* representa el número de metros que separan el ojo del objeto, cuando éste es percibido en la forma dicha, y D es la distancia, en metros, a que el ojo normal puede percibir el mismo objeto.

Por ejemplo, en el cuadro, el renglón superior de letras está acompañado de la expresión D = 60 metros. Un ojo de agudeza normal, como hemos dicho, reconoce todavía estas letras a la distancia de 60 metros. Si el ojo que examinamos, no reconoce estas letras más que a la distancia de 6 metros, su agudeza no es de $^{60}/_{60} = 1$, sino que, según la fórmula mencionada es: $V = \frac{d}{D} = {}^6/_{60} = 0'1$; esto es, la décima parte de la agudeza normal.

Otro ojo que no reconozca las letras de la segunda fila (que llevan la fórmula D = 36), más que a la misma distancia de 6 metros, a que mantenemos al enfermo durante todo el tiempo de la exploración, tiene una agudeza visual de $V = {}^6/_{36}$, y un ojo que no reconozca las letras más altas más que a una distancia de 2 metros tiene una agudeza $V = {}^2/_{60} = {}^1/_{30}$ de la agudeza visual normal. [Para las escalas usuales, graduadas a 5 metros, la fórmula es la misma con sólo cambiar la distancia 6 metros por 5 metros; así $V = {}^5/_{50} = {}^1/_{10}$. — M. A.]

Agudeza visual hipernormal y causas de error de las tablas de examen

Si un ojo reconoce las letras de la fila D = 6 a la distancia de 6 metros, es decir, si posee una agudeza visual $V = {}^6/_6 = 1$, esta agudeza no debe ser tenida por la mayor posible. Muchos ojos sanos, en efecto, tienen una agudeza visual mayor que ésta, que hemos considerado como normal, y son frecuentes las agudezas representadas por los quebrados $^6/_5$, $^6/_4$.

La falta de tipos adecuados para apreciar estas agudezas, constituye un inconveniente de los cuadros que se empleaban antes. Tienen, además, otro, que consiste en que las letras de igual tamaño que forman parte de un mismo renglón, no son reconocidas con igual facilidad o con igual dificultad. Siempre sucede que unas de ellas son leídas fácilmente, y otras no. Esto dificulta la determinación precisa del grado de la agudeza visual, porque generalmente el enfermo puede reconocer todavía algunas de las letras de otra línea. Se han hecho muchas tentativas para perfeccionar estos métodos de examen. *Así, los dos inconvenientes mencionados pueden suprimirse, sobre todo, señalando como valor normal, uno que sea algo más alto que el que se aceptaba como unidad, porque, de hecho, la mayoría de los ojos emétropes poseen una agudeza visual más alta de lo que se creía en otro tiempo. Además, nuestro cuadro lleva únicamente letras que aun el ojo normal reconoce aproximadamente con la misma facilidad.* [Por eso cada día tienen mayor aceptación las escalas de Landolt, Márquez, etc., y, en general, las de signos idénticos, pero de tamaños diferentes. — M. A.]

Determinación práctica de la refracción, por medio de la determinación de la agudeza visual

Cuando al examinar un ojo encontramos que posee una agudeza activa visual de $^6/_6 = 1$, [$^5/_5$ en las de Wecker y derivadas. — M. A.] no basta esto para asegurar que posee una conformación normal, es decir, que es emétrope. Lo único que está demostrado, es que no es miope. La mayoría de los ojos son hipermétropes durante los primeros años de la vida, porque el hombre nace hipermétrope. Estos ojos pueden poseer una agudeza visual completamente normal. Si, por lo tanto, queremos averiguar el estado de la refracción por medio de la comprobación de la agudeza visual, debemos determinar la marcha de los rayos en los diferentes estados de la refracción, y, sobre todo, debemos utilizar los conocimientos que hemos expuesto para determinar la agudeza visual en la práctica, al estudiar las lentes.

El ojo humano está conformado de un modo normal, es decir, tiene una refracción emétrope, cuando, al enfocarlo a distancia (supresión de la acomodación), los rayos luminosos paralelos se concentran en la retina, es decir, cuando ésta está situada en el foco del sistema dióptrico ocular (fig. 11).

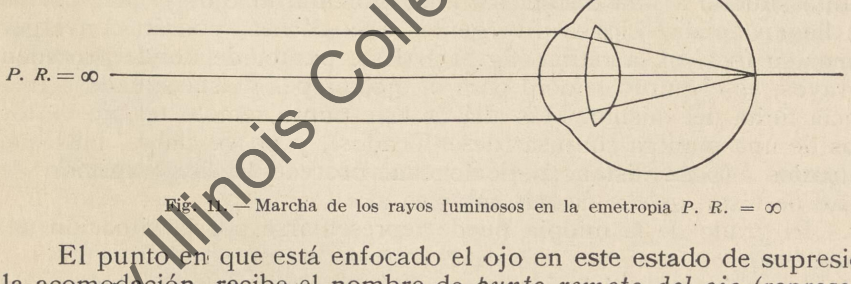


Fig. 11. — Marcha de los rayos luminosos en la emetropia *P. R.* = ∞

El punto en que está enfocado el ojo en este estado de supresión de la acomodación, recibe el nombre de *punto remoto del ojo* (representado por el símbolo P. R. = *punctum remotum*). Este punto remoto, *en el*

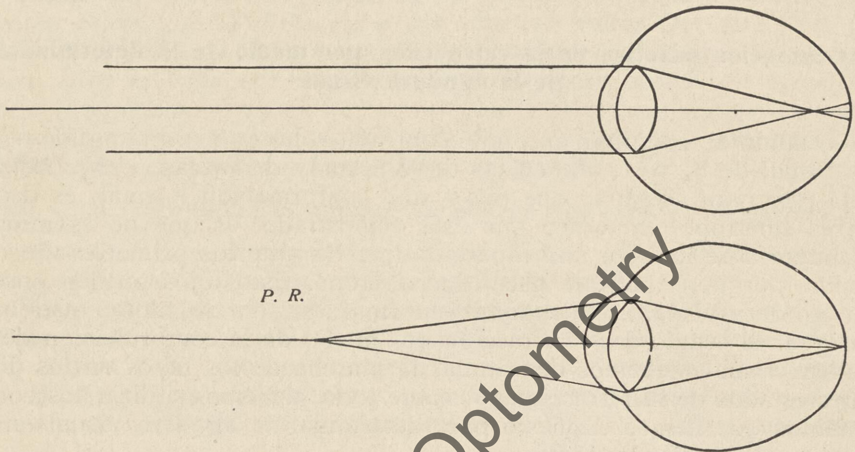
ojo emétrope, está situado a una distancia infinita, delante del ojo (el infinito).

Es evidente que, en principio, caben dos desviaciones posibles de esta refracción normal o emétrope. O bien el ojo es demasiado largo relativamente a su poder convergente, y, a este estado, se le da el nombre de *miopia,* o bien el ojo es demasiado corto, y se le denomina *hipermetropia.*

El problema que debemos resolver, consiste en distinguir, en la práctica, estos tres estados de refracción del ojo.

Marcha de los rayos luminosos en la miopia

Cuando el ojo es demasiado largo en comparación de su poder refringente, es decir, cuando es miope ¿qué consecuencias resultarán de ello para los rayos paralelos que incidan en él, si la acomodación está suprimida? Los rayos luminosos paralelos que llegan a este ojo, convergen en el espesor del cuerpo vítreo (fig. 12), y, entrecruzándose en



Figs. 12 y 13. — Marcha de los rayos luminosos en la miopia. *P. R.* (punto remoto) situado a una distancia finita del ojo

este foco, continúan su marcha en dirección divergente, y no pueden llegar a la retina más que en un estado de dispersión. El ojo verá mal forzosamente los objetos a distancia. Tan sólo los rayos procedentes de un punto situado a una distancia finita, próxima al ojo, y que, por lo tanto, llegan en direcciones divergentes a la córnea, podrán converger y formar su foco en la retina (fig. 13). Este punto, de donde proceden estos rayos, es el punto remoto para el ojo miope, y está situado a una distancia finita del mismo. Más allá de este punto remoto, el ojo ve los objetos de una manera confusa (desenfocados), y no ve claros, más que los situados a poca distancia, de lo cual procede la denominación de cortedad de vista, que se da a la miopia.

1. El grado de la miopia puede representarse por la situación del punto remoto.

Cuanto más cerca del ojo miope esté su punto remoto, tanto más pronunciada es, evidentemente, la miopia, porque tanto más por delante

de la retina formarán su foco los rayos que lleguen al ojo en dirección paralela ; y, por otra parte, tanto más confusas serán las imágenes formadas por estos mismos rayos en la retina, y tanto mayores serán los círculos de dispersión. Por esto, repetimos, el grado de la miopia está determinado por la situación del punto remoto.

2. La situación del punto remoto constituye el dato a que debemos atenernos, para la elección del cristal destinado a corregir la miopia..

En efecto ; desde el momento en que el punto remoto, situado a una distancia finita del ojo miope, es el punto de donde deben proceder los rayos, para que se forme en la retina una imagen precisa del objeto, *únicamente podremos conseguir que un ojo miope vea bien los objetos situados a gran distancia, dando, a los rayos paralelos, la misma dirección que siguen los procedentes del punto remoto* (fig. 14).

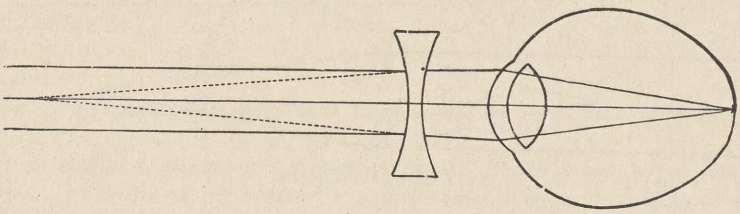


Fig. 14. — Corrección de la miopia por medio de cristales cóncavos. Los rayos paralelos, que inciden en la lente adquieren la misma dirección que si procedieran del punto distante del ojo

Ejemplo : Un ojo miope tiene su punto remoto a una distancia de 25 centímetros. Si colocamos delante de él una lente de — 4 D, los rayos que llegan a esta lente, en dirección paralela, son refractados, y llegan al ojo en dirección divergente, y precisamente con la misma divergencia que si procedieran del punto a que corresponde el foco de la lente, sin interposición de ésta. Ahora bien ; este foco está situado a 25 centímetros delante de ella, y, por lo tanto, coincide con el punto remoto del ojo. Tan sólo de este modo los rayos luminosos paralelos pueden converger en la retina del ojo miope, formando en ella una imagen precisa ; el ojo miope ve entonces, de un modo distinto, los objetos situados a gran distancia, y su miopia está corregida.

De lo que acabamos de explicar, se deducen dos hechos. *El ojo miope ve de un modo distinto los objetos situados a una distancia infinita, si se interpone delante de él una lente cóncava, cuya distancia focal sea igual a la distancia que hay entre el punto remoto y el ojo.* En esta regla, se desprecia la distancia entre la lente y el centro de la córnea. Puede expresarse este teorema en otra forma inversa, diciendo que *la distancia focal de la lente cóncava con que un ojo miope ve, de un modo distinto, los objetos distantes, nos da a conocer la situación del punto remoto y, por lo tanto, el grado de la miopia.*

Determinación de la refracción miópica por medio del examen de la agudeza visual

De lo dicho se desprende que, cuando el ojo necesita cristales cóncavos para mejorar su agudeza visual natural, es miope, es decir, tiene una refracción miópica. Debe establecerse la regla siguiente : Siempre debe

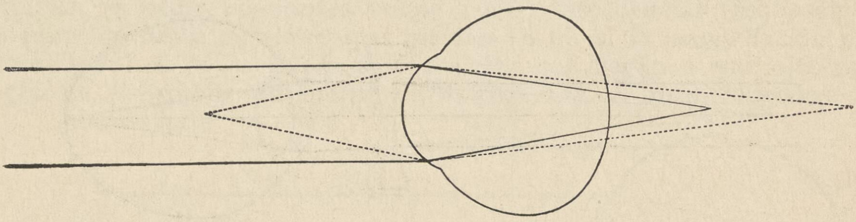
prescribirse el cristal cóncavo más débil con que se alcanza un grado mayor de agudeza visual.

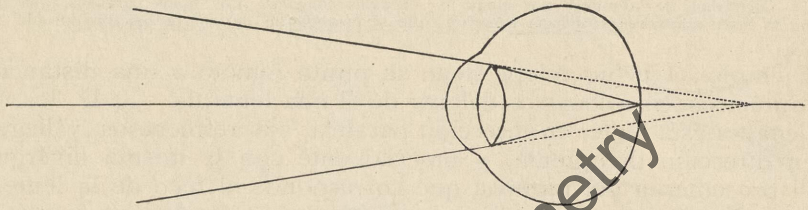
Refracción hipermetrópica del ojo

Así como la causa principal de la miopia es la longitud excesiva del eje del ojo, la causa principal de la hipermetropia es su cortedad.

Marcha de los rayos luminosos en la hipermetropia

En esta anomalía de conformación del globo del ojo los rayos paralelos no formarán su foco hasta detrás de la retina (fig. 15). El ojo hipermétrope está conformado de tal manera, que, cuando se suprime la aco-





Figs. 15 y 16. — Marcha de los rayos luminosos en la hipermetropia

modación, únicamente se reúnen formando una imagen precisa en la retina, los rayos que llegan a él con cierto grado de convergencia. Tan sólo en este caso, el poder refringente del sistema dióptrico constituído por el ojo hipermétrope es capaz de hacer converger los rayos en la capa de la retina donde están situados los elementos perceptores (fig. 16). Si prolongamos, hacia detrás del ojo, los rayos que llegan a él en dirección convergente, sin tener en cuenta su refracción, irán a converger en un punto que podrá ser llamado su punto remoto (ya que suponemos el ojo en estado de supresión de la acomodación). Por lo tanto, *el punto remoto del ojo hipermétrope está situado detrás de él.* En realidad, no constituye el punto de partida, ni de reunión, de los rayos luminosos, sino que nos da a conocer simplemente la dirección de ellos. Por lo mismo, al representar la situación de este punto remoto, se le antepone un signo negativo: — R.

De esto se desprende que, para que el ojo hipermétrope vea de un modo preciso los objetos distantes, o, en otros términos, para que los rayos luminosos paralelos que inciden en él, se concentren en la retina, es preciso que estos rayos experimenten una refracción mayor que la producida por los medios oculares; es decir, que para que sean «coleccionados»; es preciso aumentar el poder refringente del ojo. Durante la

juventud, el ojo hipermétrope puede subvenir a esta necesidad sin auxilio de cristales, aumentando la curvatura del cristalino por medio del mecanismo de acomodación, lo cual constituye la corrección automática de la hipermetropia (fig. 17).

Cuando el individuo hipermétrope quiere ver con claridad objetos situados a gran distancia, es decir, si quiere reunir en su retina los rayos luminosos paralelos, de modo que produzcan una imagen precisa, es necesario que aumente la curvatura de su cristalino.

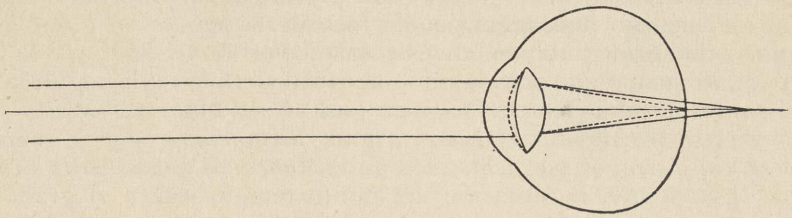


Fig. 17. — Corrección automática de la hipermetropia, por medio de la acomodación

Así se explica que el ojo hipermétrope, durante las primeras edades de la vida, posea una agudeza visual normal, sin necesidad de emplear anteojos, y se explica igualmente que no debamos admitir, sin nuevas pruebas, que la conformación del ojo es la normal y que la refracción es emétrope, por el hecho de que el ojo posea una agudeza visual V = $^6/_6$ *porque este ojo, realmente, no puede ser miope, pero es muy posible que sea hipermétrope.*

Diagnóstico de la hipermetropia por medio de la determinación de la agudeza visual

Para diagnosticar la hipermetropia y su grado, con ayuda de los cristales de anteojos, que nos dan a conocer la agudeza de la visión, debemos partir de la siguiente base. El ojo hipermétrope hace entrar en

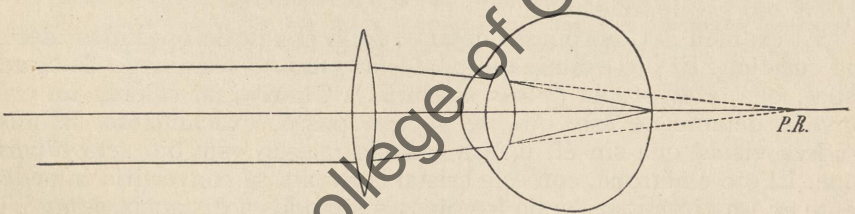


Fig. 18. — Corrección de la hipermetropia por medio de la interposición de cristales convexos

función el poder de acomodación de un modo permanente en la visión, incluso la distante, impulsado por la necesidad. Fácilmente se evita este trabajo, si colocamos, delante de él, un cristal convexo adecuado. Este cristal representa, por decirlo así, la lente convexa adicional que el ojo se habría proporcionado espontáneamente por medio de la acomodación. El poder refringente que ha de poseer este cristal convexo, depende de la situación del punto remoto del ojo (fig. 18).

Supongamos un ojo hipermétrope, cuyo punto remoto esté situado

a 25 centímetros detrás de él. Tan sólo los rayos que lleguen al ojo con una convergencia, tal que, si los prolongáramos, convergerían a 25 centímetros detrás del ojo, pueden reunirse, a priori, en la retina. ¿Cuál es el cristal convexo que debemos prescribir, para hacer posible que se reúnan en este sitio los rayos que llegan al ojo, paralelos entre sí? Evidentemente una lente de + 4 D, porque esta lente tiene una distancia focal de 25 centímetros. Si despreciamos la distancia que queda entre el cristal y la córnea, este cristal comunicará, a los rayos paralelos, la misma dirección que tienen los rayos convergentes cuya prolongación va a parar al punto remoto de este ojo hipermétrope. El foco de la lente y el punto remoto del ojo coincidirán también en este caso. Por lo tanto, para la hipermetropia, lo mismo que para la miopia, es valedera la regla según la cual: *La distancia focal del cristal con el cual el eje hipermétrope ve de un modo preciso los objetos situados a gran distancia, y puede concentrar en su retina los rayos paralelos, nos da a conocer el grado de la hipermetropia.* Igualmente, la situación del punto remoto indica el grado de la hipermetropia, de un modo análogo a lo que sucede en la miopia.

Determinación del punto remoto por medio de la comprobación de la agudeza visual

De lo dicho se desprende que la determinación de la refracción del ojo, puede hacerse por medio de la situación del punto remoto.

El conocimiento de la situación del punto remoto de un ojo nos da a conocer de un modo directo, su conformación óptica mientras está suprimida la acomodación, es decir, su refracción. Si sabemos que el punto remoto de un ojo está situado en el infinito, y que los rayos luminosos paralelos se reúnen en la retina, formando una imagen precisa, sin necesidad de que el ojo intervenga en modo alguno con su poder de acomodación, podemos decir de un modo inmediato que este ojo es emétrope, o que tiene una configuración normal. Si sabemos que el punto remoto de un ojo está situado a una distancia finita, delante de él, este ojo es miope. Si sabemos que el punto remoto de un ojo está situado detrás de él, este ojo es hipermétrope.

El examen del ojo puesto delante de la escala de optotipos, decidirá esta cuestión. El ojo examinado posee un grado determinado de agudeza visual, que le es propia (*visus naturalis*). Cuando, al colocar un cristal convexo delante de este ojo, se ve que posee, exactamente, la misma agudeza visual que sin él, u otra todavía mayor, este ojo será hipermétrope. El ojo emétrope, con este cristal convexo, se convertiría inmediatamente en un ojo miope, vería los objetos situados a distancia de un modo más confuso que sin el cristal, porque habríamos aumentado el poder refringente del sistema dióptrico, y los rayos luminosos paralelos no podrían ya converger en la retina.

[Para completar el examen de la refracción por el procedimiento subjetivo o de la agudeza visual (método de Donders), se utiliza, además, de las escalas de optotipos, el círculo radiado del astigmatismo, haciendo que el enfermo lo mire a 5 metros con un solo ojo (como al investigar la agudeza visual) y nos diga si ve los radios iguales o desiguales. En el segundo caso habrá astigmatismo que se podrá corregir colocando cristales cilíndricos con el eje perpendicular al radio visto más negro, hasta que resulten

perfectamente igualados. Según que, para conseguir este objeto hayamos empleado cristales cóncavos o convexos, el astigmatismo será miópico o hipermetrópico respectivamente. Pero si a pesar de que el cristal cilíndrico iguale todos los radios, la agudeza visual no es considerable, se pueden colocar sucesivamente detrás del cilindro, vidrios cóncavos o convexos hasta llegar al que proporcione mayor agudeza visual. En este último caso, se tratará de un astigmatismo asociado a una ametropia esférica, es decir, de un astigmatismo compuesto o mixto.

También hay otros procedimientos subjetivos de determinación de la refracción ocular, cuales son algunos optómetros, que a la vez que miden la agudeza visual, determinan también la refracción, como es el de Badal ; pero estos aparatos son poco usados en la práctica, porque el individuo examinado no prescinde, como debiera, de su acomodación y esto nos impide comprobar la refracción ocular estática que es la que se trata de investigar. — M. A.]

4. Métodos objetivos para la determinación de la refracción

Al paso que, en el procedimiento de la determinación de la agudeza visual (método subjetivo), debemos contentarnos con las indicaciones que nos da el individuo examinado, el método objetivo nos emancipa de su apreciación subjetiva y de su voluntad. [Los métodos objetivos llamados también oftalmoscópicos porque se verifican con este aparato, son : la angioscopia, el procedimiento a la imagen invertida, el procedimiento a la imagen recta o derecha y la esquiascopia, utilizándose solamente los dos últimos y en especial la esquiascopia. — M. A.]

I. Determinación de la refracción por medio del examen del fondo del ojo a la imagen directa (recta o derecha)

Para determinar la refracción de un ojo por medio de este procedimiento, partimos del hecho de que el ojo emétrope o normal está configurado de tal manera, que, si se suprime la acomodación, los rayos paralelos que llegan a la córnea convergen en la retina, formando en ella una imagen precisa. En sentido inverso, los rayos procedentes de la retina del ojo emétrope, salen de él en dirección paralela (fig. 19).

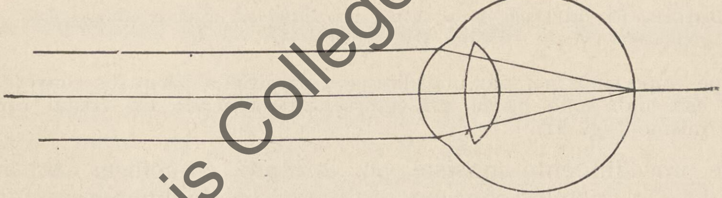


Fig. 19. — Marcha de los rayos en el ojo emétrope

En estos dos hechos estriba la posibilidad de examinar, de una manera precisa y clara y en una forma directa, el fondo del ojo, cuando practicamos el examen oftalmoscópico según el método de la imagen directa. En esta exploración, en efecto, nuestro ojo recoge los rayos que salen del ojo examinado en dirección paralela, y los hace converger en nuestra propia retina. La marcha de los rayos es entonces la representada en la figura 20.

En todas estas consideraciones, suponemos que el ojo del médico es normal, es decir, emétrope, o que ha adquirido una emetropia artificial, por medio de un cristal que corrija la anomalía que tuviese.

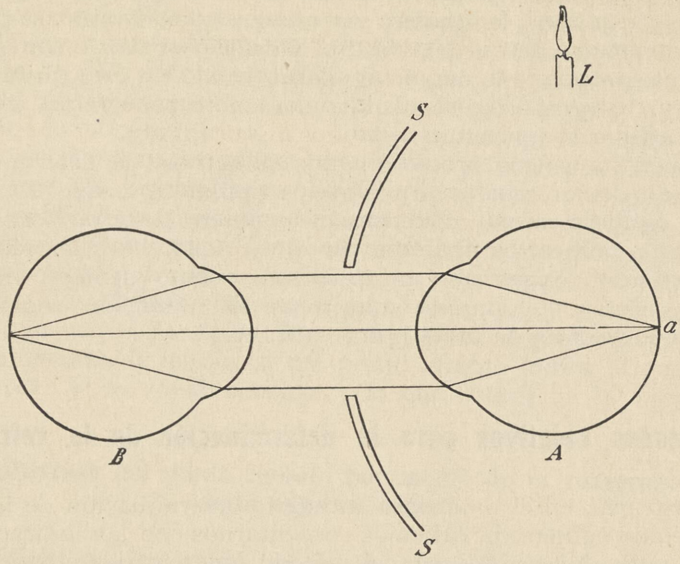


Fig. 20. — Marcha de los rayos en el examen oftalmoscópico con imagen derecha

a) DETERMINACIÓN DE LA MIOPIA

Si queremos examinar con este método de la imagen directa un ojo miope, se comprende, a priori, que no podremos ver claramente su fondo, porque los rayos que salen de él no son paralelos, sino que convergen hacia su punto remoto. Por lo tanto, para ver claramente el fondo del ojo miope con este procedimiento, será

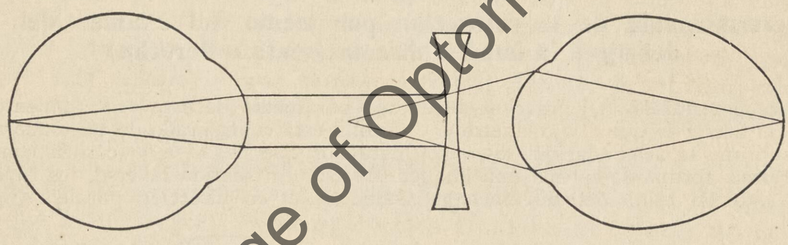


Fig. 21. — Determinación del grado de la miopia, por medio del examen oftalmoscópico con imagen derecha

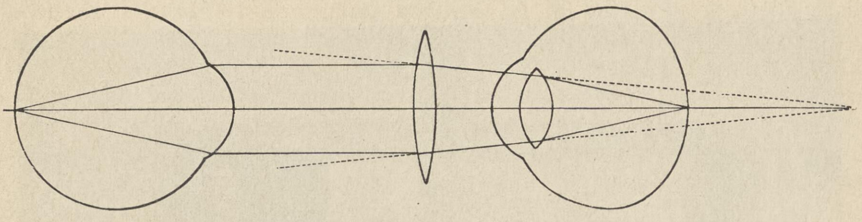
preciso que empecemos por dar una dirección paralela a los rayos convergentes que salen de este ojo. Esto puede conseguirse interponiendo un cristal cóncavo delante del mismo (fig. 21).

Este procedimiento consiste, por lo tanto, en colocar sucesivamente delante del ojo cristales cóncavos de fuerza gradualmente creciente, y el cristal cóncavo más débil con que podamos reconocer el fondo del ojo nos dará a conocer el grado de la miopia.

b) DETERMINACIÓN DE LA HIPERMETROPIA

Cuando el ojo hipermétrope no ejecuta esfuerzo alguno de acomodación, no está enfocado más que para los rayos que inciden en su córnea con cierta convergencia.

En sentido inverso, los rayos que proceden del fondo de este ojo, salen de él con cierto grado de divergencia. Para lograr que, al examinar este ojo con el procedimiento de la imagen directa, los rayos procedentes de su fondo converjan en nuestra retina (suponiendo que nuestro ojo sea emétrope), es preciso, o bien que ejecutemos un esfuerzo de acomodación, o que empecemos por convertir estos rayos en paralelos. Este último efecto se consigue por medio de la interposición de cristales convexos, y la marcha de los rayos luminosos es entonces la siguiente (fig. 22).



Figs. 22. — Determinación del grado de la hipermetropia, por medio del examen oftalmoscópico con imagen derecha

Un cristal convexo, que comunique a los rayos que llegan al ojo hipermétrope una convergencia tal que formen su foco en la retina, corrige, como ya se comprende, la hipermetropia. En sentido inverso, este cristal convierte en paralelos los rayos divergentes que salen del ojo hipermétrope. Por lo tanto, *debemos buscar el cristal convexo más fuerte con que podamos ver claramente el fondo del ojo, y con ello habremos descubierto el grado de la hipermetropia.*

La ventaja de este método consiste en que con él podemos apreciar la *hipermetropia total,* al paso que en el método subjetivo, generalmente se produce una acomodación que disimula una parte de la hipermetropia, y esta parte queda desconocida (véase más adelante, 130, II).

[Para determinar la refracción ocular por el procedimiento a la imagen recta, derecha o directa, como le llama el autor), se emplean los oftalmoscopios llamados de refracción, que van provistos de un espejito inclinado 45° para poder iluminar bien el ojo que se explora, colocándole muy cerca de él, y que llevan detrás del espejo tres discos superpuestos, uno con cristales cóncavos, otro con cristales convexos y otro con cristales cilíndricos, de distinta potencia, de 1 a 10 dioptrias los de las dos primeras clases, y que, por una sencilla combinación, de un cristal de 10 dioptrias, con la serie del 1 al 10, de la del mismo nombre, se pueden determinar ametropias esféricas hasta de 20 dioptrias, pero como tiene el inconveniente este procedimiento de que deben relajar la acomodación, tanto el observador como el observado, y que hay necesidad de acercarse tanto al ojo que se explora (como cuando se mira por el ojo de una cerradura), lo que resulta un poco antiestético y violento, y como, por otra parte, se dispone hoy de otro procedimiento más sencillo, más fácil y más seguro (la esquiascopia), es por lo que ha caído en desuso y ya no se emplea. — M. A.]

Determinación de la refracción por medio de la esquiascopia

Si nos colocamos (fig. 23) a algo más de un metro de distancia del individuo examinado y proyectamos un haz luminoso en su pupila con un espejo cóncavo de 20 centímetros de distancia focal, y comunicamos entonces al espejo ligeros movimientos alrededor de su diámetro vertical u horizontal, el campo pupilar luminoso parece bascular en uno u otro sentido. Un examen más atento demuestra que la luz roja del campo pupilar se desvía un tanto a cada movimiento, y que, en el borde de la pupila, aparece una sombra negra, que va avanzando por todo el campo pupilar iluminado, si se comunica al espejo una rotación mayor, hasta que la pupila acaba por quedar completamente obscura. De esta sombra procede el nombre de esquiascopia. *La dirección en que la som-*

bra va avanzando, en comparación con la dirección en que se mueve el espejo, puede darnos a conocer la conformación del ojo, es decir, la refracción.

Basta para ello admitir una división de los estados de refracción en dos grandes grupos : el constituído por los grados de miopia de 1 dioptria para arriba y el constituído por los grados de miopia inferiores a esta

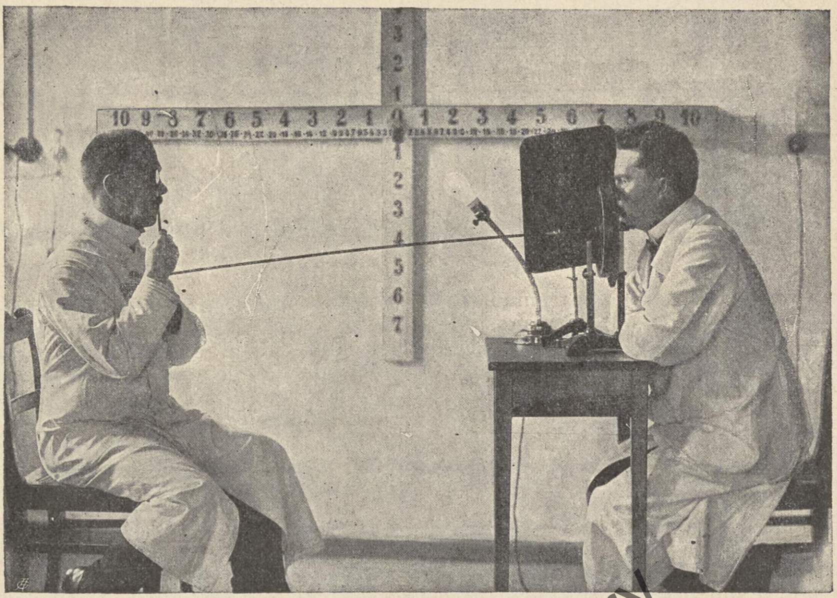


Fig. 23. — Esquiascopia

cifra, y por los ojos emétropes y por los hipermétropes. Ahora bien ; tanto el cálculo teórico como la observación práctica, demuestran que, en el examen descrito, vemos moverse la sombra en la pupila iluminada del individuo, en el mismo sentido en que se mueve la luz misma, mientras el punto remoto del ojo examinado está situado delante de nuestro ojo, al paso que se mueve en sentido contrario cuando el punto remoto está situado detrás de nosotros. Si nuestro espejo cóncavo de 20 centímetros de distancia focal está situado a una distancia de 120 centímetros delante del individuo y el ojo de éste es miope, la sombra mencionada se mueve en el mismo sentido en que hacemos girar el espejo. Si lo hacemos girar hacia la izquierda, la sombra de la pupila se mueve también en este sentido. Los rayos salen del ojo miope en dirección convergente y se reúnen delante del nuestro, y, hasta cuando la miopia se reduce a 1 dioptria, el punto remoto del ojo está a un metro y los rayos procedentes del mismo pueden converger todavía delante de nuestra cara. Los hechos son inversos en los grados más ligeros de miopia y en la emetropia, en la que el punto remoto está situado detrás del ojo del observador (en el infinito), y en la hipermetropia, en que lo está detrás del ojo examinado. En estos casos, la sombra se mueve en dirección contraria a la de la rotación que se comunica al espejo cóncavo. *Así, un movimiento único de rotación comunicado al espejo nos dice inmediatamente si se trata de una miopia superior a una dioptria, o si*

se trata de una miopia más ligera, de una emetropia o de una hipermetropia.

Después de esta primera exploración, se compensa la anomalía existente, por medio de cristales adecuados adaptados al ojo examinado, hasta que la sombra pase a moverse en un sentido contrario al que seguía antes, con lo cual se apreciará el grado de la anomalía. Así, si la sombra se mueve en el mismo sentido de la rotación comunicada al espejo, se van colocando sucesivamente delante del ojo cristales cóncavos de fuerza creciente, hasta que cambie el sentido en que la sombra se mueve. Si, por el contrario, se trata de un individuo en quien la sombra se mueve en sentido contrario al de los movimientos de rotación comunicados al espejo, se colocan sucesivamente en la misma forma, delante del ojo, cristales convexos, cada vez de mayor potencia, hasta que se invierta la dirección de la sombra.

Para esta operación se emplea el aparato de Hess (fig. 23).

Se empieza por averiguar en qué dirección se mueve la sombra, relativamente a la rotación comunicada al espejo. Si los dos movimientos tienen lugar en la misma dirección, se trata de una miopia de una dioptria o más. Se hace girar entonces el disco, de modo que los cristales cóncavos montados en él vayan colocándose, uno tras otro, delante del ojo examinado, hasta que se alcance un cristal con el cual el sentido en que se mueve la sombra cambie y pase a ser contrario al sentido de la rotación del espejo. Este cristal ha hecho que el punto remoto del ojo pase a situarse a una distancia de éste superior a un metro (1 dioptria). Ahora bien; el último cristal con que el movimiento de la sombra tenía lugar todavía en el mismo sentido que la rotación del espejo, corregía la miopia del enfermo hasta reducirla, próximamente, a 1 dioptria. Por lo tanto, se encuentra el grado de la miopia total del enfermo, añadiendo 1 dioptria a las dioptrias de este cristal. Así, si, en un caso dado, el cristal más fuerte, con que el movimiento tiene lugar en el mismo sentido, es de 3 dioptrias, la miopia se eleva a 4 dioptrias.

Si, al hacer el examen del ojo, la sombra se mueve en sentido inverso al de la rotación del espejo, existirá, como hemos dicho, una miopia inferior a 1 dioptria, una emetropia o una hipermetropia. Para decidir en cuál de estos casos se encuentra el enfermo, se hacen pasar sucesivamente los cristales convexos delante del ojo examinado, hasta llegar a uno con el cual cambie el sentido en que se mueve la sombra, de modo que lo haga en el mismo sentido que el espejo. Para encontrar la refracción verdadera, debe restarse 1 dioptria del número de dioptrias de este cristal. Si el cambio de sentido del movimiento de la sombra se produce ya al interponer un cristal de 1 dioptria, se habrá producido con esta lente una miopia de 1 dioptria, de la que hemos de restar la mencionada 1 dioptria, de modo que el ojo será emétrope. Si, por ejemplo, la sombra no pasa a moverse en el mismo sentido que el espejo, hasta que se coloca delante del ojo un cristal de 3 dioptrias, se tratará de una hipermetropia de 3 D — 1 D = 2 D.

La ventaja de este método consiste en que con él puede también determinarse fácilmente la refracción en los meridianos principales del ojo. Se practica primeramente el examen esquiascópico en el meridiano horizontal, y tras ello se hace girar el espejo y se practica el examen en el meridiano vertical. De este modo, podemos orientarnos inmediatamente sobre la existencia del astigmatismo.

En cuanto a la exactitud de este procedimiento, únicamente debe advertirse que se practica la esquiascopia de la zona papilar del fondo del ojo y que algunas veces hay, entre la refracción en la región de la papila y la refracción en la mácula, algunas diferencias que se aprecian fácilmente en el examen de las funciones del ojo.

Esquiascopia

[De este modo expuesta la esquiascopia, es perfectamente comprensible para los oculistas de profesión, quienes, en gran parte, la realizan de este modo; pero para los estudiantes y los médicos generales puede prestarse a confusión si no se aclaran más los conceptos; y como, por otra parte, la última palabra, *el verdadero mecanismo de la esquiascopia*, es de naturaleza genuinamente española, debida a la sagacidad e intuición clínicas de uno de nuestros más ilustres oftalmólogos, el profesor Márquez (de Madrid), nos creemos obligados, tanto desde el punto de vista del deber profesional, cuanto de la más elemental justicia, a exponer en extracto, y del modo más claro posible, la *teoría fundamental* de la esquiascopia, siguiendo las enseñanzas de nuestro jefe científico, el ya nombrado profesor Márquez (1).

La esquiascopia (de *skia*, sombra, y *scopein*, ver) quiere decir el estudio de las sombras que se producen en el campo pupilar, cuando se ilumina el fondo del ojo con un espejo, animado de movimientos de rotación, alrededor de uno de sus diámetros.

Este examen funcional del ojo se verifica en la cámara obscura, colocando un foco luminoso detrás y un poco más alto de la cabeza del paciente, quien estará sentado, y se le hará mirar a lo lejos (para relajar su acomodación) y en la dirección correspondiente, como si se fuera a verificar el examen del fondo del ojo.

El observador se colocará delante del paciente, sentado o de pie, pero siempre un poco más alto que el observado, y enviará con el espejo del oftalmoscopio un haz luminoso a la pupila del ojo que se va a explorar, a la vez que se le mueve lateralmente (es lo corriente, aunque también se verifica en el sentido vertical u oblicuo) alrededor de su diámetro vertical.

La distancia a que debe colocarse el observador puede variar según la calidad del espejo que emplee; por ejemplo, si el espejo es plano, cualquier distancia es buena; pero, si es cóncavo, debe evitar el situarse a una distancia del ojo, igual a la distancia focal del espejo, porque, en este caso, no se producirían sombras en el campo pupilar en los movimientos del mismo: la pupila se iluminaría o se obscurecería instantáneamente y de un solo golpe. En general, la distancia aceptada, y la que debe tomarse como tipo, es la de un metro; por ser éste, a la vez, la unidad de medida usada en Optica geométrica y fisiológica.

El fundamento científico de la esquiascopia consiste en hacer artificialmente el ojo que se explora, colocando cristales cóncavos o convexos delante del mismo, miope de una dioptria, si ya no lo era con anterioridad, *sumándose* siempre al número de la lente, que ha sido necesario para ello, una dioptria negativa (de signo —): así, por ejemplo, si, para convertir un ojo en miope de una dioptria, hemos tenido que colocar delante de él un cristal cóncavo de 7 dioptrias, resultará que el ojo en cuestión sufre una miopia de 8 dioptrias. Por el contrario, si, para transformar el ojo que se examina en miope de una dioptria, hemos te-

(1) M. Márquez: «El verdadero mecanismo de la esquiascopia», Comunicación al I Congreso Español de Medicina, Abril 1919. *Plus Ultra*, 1919, y *Arch. de Of. Hisp. Amer.*, Septiembre de 1919, y «Experiencias sobre el mecanismo de la esquiascopia», Comunicación a la Sociedad Oftalmológica de Viena, Septiembre de 1921, y *Revista Cubana de Oftalmología*, Octubre a Diciembre de 1921, página 645.

nido que utilizar un cristal convexo de 8 dioptrias, tendremos que el ojo de referencia tendrá un déficit de refringencia de 8 dioptrias positivas, más una dioptria negativa, que claro es que han de restarse, por ser de signo contrario; es decir, que la refracción ocular del sujeto será de

$$\begin{array}{r} +8\text{ D.} \\ -1\text{ D.} \\ \hline =+7\text{ D.} \end{array}$$

Lo que equivale a una hipermetropia de 7 dioptrias.

Ahora bien; ¿y cómo sabemos que el ojo que examinamos lo hemos transformado momentáneamente (si ya no lo era) en miope de una dioptria? Esta es la parte interesante del método, y nos esforzaremos por hacernos comprender; pero antes séanos permitido consignar los nombres de las oftalmólogos que han contribuído al gigantesco paso dado por el profesor Márquez. Éstos han sido: Cuignet (el inventor) y Landolt, Parent, Leroy, Van der Bergh y Monoyer, los principales campeones, a los que hemos de añadir el del profesor Blanco (1) (de Valencia), que en dos interesantes trabajos se ha ocupado de este asunto.

En primer lugar, comencemos por manifestar que en la esquiascopia hay dos fases sucesivas (instantáneamente, se entiende) y paralelas, que es necesario conocer para darse cuenta del fenómeno. La primera de estas fases está representada por la marcha de los rayos luminosos del espejo del oftalmoscopio al fondo del ojo que se examina, y la segunda, por el retroceso de estos mismos rayos luminosos desde el fondo del ojo que se explora hasta el ojo del observador.

Primera fase. — Puede comprobarse experimentalmente, como ha hecho el profesor Márquez, empleando una caja cuadrangular, a la que le falte una pared, para poder apreciar visualmente lo que allí ocurre, y en una de las cuales existe un orificio que hace de pupila. Colocados a un metro de distancia del ojo a examinar, podemos iluminar su pupila por medio de un espejo convexo; de un espejo plano; de uno cóncavo de corto foco (como el usado para la oftalmoscopia); de uno cóncavo de distancia focal de un metro, y de otro cóncavo de distancia focal más larga (menos cóncavo). El espejo convexo enviará al ojo que se explora (a la caja cuadrangular en el terreno experimental) rayos divergentes; el espejo plano, rayos paralelos; el espejo cóncavo de foco largo, rayos que se reúnen y forman su foco detrás de la pupila; el cóncavo de foco de un metro, rayos que convergen en la pupila misma, y el cóncavo de corto foco, rayos que ya se han reunido y formado su foco antes de la pupila del observado. Pues bien; siempre que los rayos que el espejo envía tiendan a reunirse detrás de la pupila (espejo convexo, espejo plano y espejo cóncavo de foco largo), cuando se le hace girar sobre sí mismo, según alguno de sus diámetros, resultará que la zona luminosa del fondo del ojo (se ve perfectamente en la caja de cartón) se desplazará en el *mismo sentido* que el movimiento del espejo. Por el contrario, cuando los rayos que enviamos convergen (foco), como en el caso de emplear un espejo cóncavo de corto foco, antes de la pupila del ojo en observación, entonces la zona iluminada se moverá en *dirección opuesta* al movimiento del espejo. Pero, en el caso de que el

(1) Blanco: «La más simple explicación de la esquiascopia» y «Otra vez la cinefotoscopia», *Arch. de Oftal. Hisp. Amer.*, Abril de 1917 y Enero de 1918, respectivamente.

espejo cóncavo que empleemos tenga una distancia focal que coincida con la pupila del paciente (de un metro, si hacemos la esquiascopia a esta distancia), el fondo del ojo (o de la caja, si ésta se ha empleado) se iluminará o se obscurecerá instantáneamente, y *jamás se observará en los movimientos del espejo desviación alguna* de la superficie que se ilumina. En este último caso, el del espejo cóncavo, que tiene una distancia focal igual a la que nosotros nos hemos colocado del ojo del sujeto, se obtiene el llamado por el profesor Márquez *primer punto neutro de la esquiascopia.*

De lo dicho se deduce : 1.°, que el movimiento de la zona iluminada del fondo del ojo que se explora, no depende de la refracción de este ojo, sino de la clase del espejo que se utiliza en la esquiascopia ; 2.°, que no depende, tampoco, de la forma de la pupila, ni de la del foco luminoso ; 3.°, que sola y exclusivamente está relacionado con la clase de espejo que se emplea, y 4.°, que en la práctica debemos de huir de todo espejo que origine el primer punto neutro de la esquiascopia, por coincidir con el máximum de enfocamiento del espejo, y no sirviéndonos, por tanto, para la obtención del fenómeno, que requiere, al contrario que todos los restantes exámenes oftalmoscópicos (a la imagen recta, a la imagen invertida, angioscopia, etc.), un desenfocamiento con respecto a la zona pupilar, condición indispensable para la esquiascopia.

Segunda fase. — Los rayos luminosos que salen del ojo examinado, se refractan según las leyes conocidas por la Optica fisiológica, muchos de los cuales atraviesan el agujero del espejo y van a impresionar nuestra retina ; de suerte que ahora la zona luminosa que se mueve en el ojo observado, será percibida por nosotros y nos indicará la clase de refracción del mismo. Y si estamos colocados a un metro de distancia del sujeto, resultará que si utilizamos el espejo plano (es el preferible para la esquiascopia), los rayos que salen de un punto de la retina del ojo emétrope saldrán paralelos y no formarán foco (en el infinito). Si se trata de un ojo hipermétrope, los rayos que salen de este ojo salen divergentes y tampoco formarán foco. Si el ojo que se examina es miope de menos de una dioptria, los rayos que de él salen formarán su foco más allá de un metro, y, por tanto, detrás del ojo del oculista. Si el ojo examinado es miope de más de una dioptria, su remoto, es decir, el sitio donde se reúnen los rayos que salen de él, estará a menos de un metro y, por tanto, delante del ojo del observador ; y, por último, si el ojo que se explora es miope de una dioptria, los rayos que salen del mismo se reunirán en la pupila (formarán allí su foco) del explorador.

Por consiguiente, en los casos de ojos emétropes, hipermétropes y miopes de menos de una dioptria, los rayos que salen de estos ojos se reunirán (o no) detrás de la pupila del observador, la que se encontrará, como es natural, dentro del cono luminoso que sale por la pupila del paciente y los movimientos de las zonas iluminadas de la retina de éste, los verá el médico en la misma dirección en que tienen lugar ; es decir, que en estos tres estados de refracción, percibiremos (ya hemos dicho que con el espejo plano) *sombra directa.*

Por el contrario, en el caso de miopia superior a una dioptria, los rayos convergerán antes de nuestra pupila, la que se encontrará dentro del cono de rayos que ya se han cruzado, y, por tanto, veremos desplazarse la zona iluminada (o la sombra, puesto que hay en la pupila dos zonas, una iluminada y otra obscura al mismo tiempo), en dirección contraria

a cómo se verifican en la retina del sujeto, o dicho de otro modo: en la miopia de menos de una dioptria, habrá *sombra inversa.*

Y, por último, cuando se trate de un ojo miope de una dioptria, los rayos que a su fondo hemos enviado por intermedio del espejo del oftalmoscopio, saldrán de él convergiendo a un metro, en nuestra propia pupila, donde formarán un punto luminoso único, el foco (y no una zona luminosa), viendo nosotros entonces roja la pupila del paciente, cuando el foco de la zona iluminada de su retina, coincide con el campo pupilar del médico; o, por el contrario, no veremos nada (completamente a obscuras la pupila del paciente), si el foco de dicha zona iluminada no coincide con nuestro campo pupilar; cosa parecida a lo que ocurre en idénticas condiciones en la primera fase, y por eso el profesor Márquez le ha denominado *segundo punto neutro de la esquiascopia* (punto neutro, simplemente, de la esquiascopia de los autores). En este caso, la pupila del paciente se ilumina o se obscurece momentáneamente, pero no se producen sombras, con los movimientos del espejo.

Pues bien; ya sabemos cuándo se ha hecho artificialmente miope de una dioptria el ojo que se explora: cuando se llega a obtener este *segundo punto neutro de la esquiascopia.*

Sólo queda añadir que si en vez del espejo plano es el cóncavo el que se emplea (y para lo que puede servir la explicación del texto), la dirección de la sombra pupilar ha de ser invertida con respecto a lo que ocurre cuando se utiliza el primero: sombra inversa en la hipermetropia, en la emetropia y en la miopia de menos de una dioptria, y sombra directa en la miopia superior a una dioptria.

Como se ve, en esta segunda fase de la esquiascopia, influyen en la dirección de la sombra pupilar, de una parte, la refracción del ojo que se explora, y de otra, la clase de espejo que se emplea. — M. A.]

5. Mecanismo de la acomodación y determinación de la amplitud de la misma

Para la apreciación de la agudeza funcional, es preciso examinar si la visión próxima tiene lugar de un modo normal. Como es sabido, esta visión tiene lugar con ayuda del mecanismo de la acomodación.

Bajo el nombre de acomodación, se entiende la aptitud de nuestro ojo a enfocarse sucesivamente a las diferentes distancias, en interés de la percepción clara de los objetos situados en ellas, de modo que se produzca en la retina una imagen precisa de los mismos.

Modificaciones objetivas del ojo durante la acomodación

El *estrechamiento de la pupila* constituye el fenómeno conocido desde tiempos más antiguos, entre todos los que acompañan a la acomodación. Este estrechamiento es simplemente debido a la excitación del motor ocular común, y no tiene relación alguna con la modificación en la cantidad de sangre contenida en el iris y en el cuerpo ciliar.

Este estrechamiento de la pupila está acompañado de *un avance del polo anterior del cristalino,* que llega a unos 0'4 milímetro en los

individuos jóvenes y cuando el esfuerzo de acomodación es intenso. Mucho menos pronunciadas son las modificaciones que se producen en las zonas periféricas de la cámara anterior, si bien la porción periférica del iris retrocede un tanto.

La *cara anterior del cristalino adquiere una curvatura más pronunciada en el campo pupilar.*

Este fenómeno puede comprobarse en la imagen que se forma en la cara anterior del cristalino en el procedimiento de Hess.

En contraposición a la curvatura más pronunciada que adquiere la cara anterior del cristalino, el aumento de curvatura de la cara posterior del mismo es mucho menos pronunciado.

Hess ha demostrado, además, que, cuando el esfuerzo de acomodación es enérgico, *el cristalino flota de una manera manifiesta,* en cuanto el individuo comunica al ojo pequeños movimientos a modo de sacudidas.

Sobre todo, el cristalino experimenta *un cambio de sitio* durante la acomodación, según Hess. Cuando el esfuerzo de acomodación es intenso, el cristalino desciende en una extensión de 0'25 hasta 0'30 milítro, obedeciendo a la acción de su peso.

Este descenso que tiene lugar durante el esfuerzo de la acomodación, puede comprobarse sobre todo por un medio entóptico. Si concentramos nuestra atención sobre un punto del cristalino que pueda apreciarse de un modo entóptico, puede comprobarse que, después de la contracción de la pupila, este punto del cristalino asciende durante la acomodación, y vuelve a bajar rápidamente, al terminar el esfuerzo, a la vez que la pupila se dilata de nuevo. En realidad, esta desviación aparente del punto del cristalino hacia arriba, depende de un descenso de este último en el acto de la acomodación.

Todos estos fenómenos pueden demostrarse de un modo todavía más claro, si instilamos eserina en nuestro propio ojo y provocamos, de este modo, una contracción enérgica del músculo de la acomodación, es decir, del músculo ciliar.

En el ojo afecto de una pérdida de substancia del iris (coloboma), ocasionada por una operación o por un traumatismo, ha podido apreciarse que, en el momento de la acomodación, *los procesos ciliares avanzan* de un modo manifiesto hacia adelante sobre la cara anterior del cristalino. También pueden verse en estas mismas circunstancias, en algunos casos, las fibras zonulares, en forma de líneas muy finas.

Teoría de la acomodación

Según Helmholtz, la acomodación se produce por el hecho de que, a consecuencia de la contracción del músculo ciliar, la porción plana del cuerpo ciliar y la parte anterior de la coroides son atraídas hacia adelante. De este modo, las dos zonas musculares, la capa de las fibras anulares (porción de Müller) y la capa de las fibras longitudinales (porción de Brücke), producen el avance de los procesos ciliares. Este avance, a su vez, da por resultado una disminución del círculo formado por los mismos procesos ciliares y, con ello, una *relajación de las fibras zonulares que constituyen el ligamento suspensorio del cristalino.* De este modo, la lente cristaliniana puede ceder a la acción de su elasticidad y adquirir una curvatura más acentuada.

Experimentos sobre la acomodación

Si se cierra un ojo, y se mira un libro, manteniendo a la vez un lápiz entre uno y otro, se ve que nunca podrán verse simultáneamente, de un modo claro, el libro y el lápiz. O bien leemos el libro, y entonces la punta del lápiz parece borrosa, o bien fijamos la vista en el lápiz, y entonces no podemos leer.

Si colocamos luego el lápiz inmediatamente delante del ojo, y probamos de apartar la mirada del libro y de focar el ojo en la punta del lápiz, experimentamos la sensación de que al pasar del focamiento del ojo en un punto distante al focamiento en un punto próximo, interviene una acción muscular, es decir, la contracción del músculo ciliar.

El motivo de que al fijar la mirada en el libro, no podamos ver claramente la punta del lápiz, es muy sencillo; no vemos esta última de un modo distinto, porque únicamente la apreciamos por medio de círculos de dispersión (fig. 24). Los rayos procedentes de la punta del lápiz

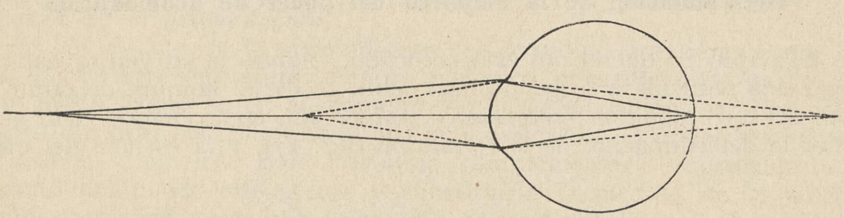


Fig. 24. — Visión por medio de círculos de dispersión, cuando el ojo está enfocado de un modo erróneo

llegan al ojo con un grado de divergencia mayor que los procedentes del libro, y, por lo tanto, no pueden formar su foco más que detrás de la retina, mientras no se cambie el enfocamiento óptico del ojo. Como ya se comprende, el cono formado por los rayos es seccionado por la retina, a mayor o menor distancia de su vértice, y, por lo mismo, en vez de la

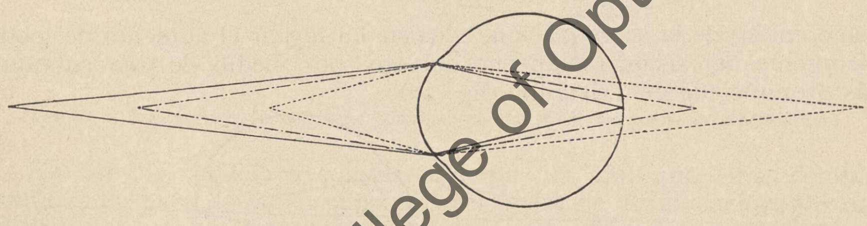


Fig. 25. — Aumento de los círculos de dispersión, cuando el ojo está enfocado de un modo erróneo

imágen precisa, se produce un círculo de dispersión, porque la base del cono está formada por la pupila que es redonda. *Siempre que nuestro ojo no está enfocado de un modo exacto en el objeto a que dirigimos la mirada, vemos cada uno de los puntos de este objeto en forma de un cono de dispersión*, y, cuanto mayor es este último, tanto más confusa, naturalmente, es la visión.

Estos círculos de dispersión son tanto mayores cuanto más dista el enfocamiento de nuestro ojo de lo que debiera ser (fig. 25), e igualmente son tanto mayores, dentro de un enfocamiento dado, cuanto más dilatada está la pupila (fig. 26).

Así, tal vez dependa, en parte, del estrechamiento de la pupila en los viejos, el hecho de que los individuos miopes parezcan ver mejor a distancia, a medida que van llegando a una edad avanzada. Asímismo, algunos individuos hipermétropes,

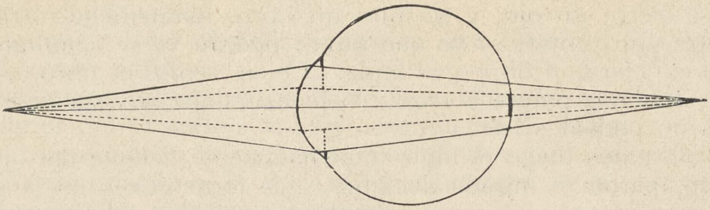


Fig. 26. — Influencia de la amplitud de la pupila en la extensión de los círculos de dispersión

al llegar a esta misma edad, buscan frecuentemente una iluminación intensa, para lograr de este modo que la pupila se estreche, y, con ello, se reduzca la extensión de cada uno de los círculos de dispersión.

Determinación de la amplitud del poder de acomodación

El punto en que el ojo está enfocado, cuando la curvatura del cristalino está reducida a su grado más débil, recibe el nombre de punto remoto del ojo (*punctum remotum* o también R), como hemos visto al estudiar la determinación de la refracción (fig. 27), y la esencia del meca-

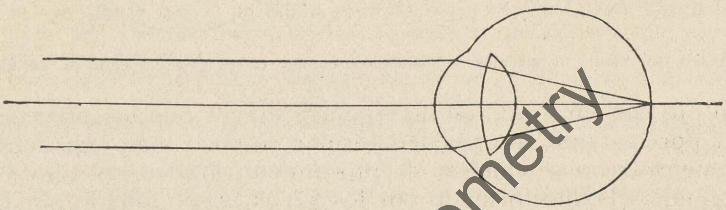


Fig. 27. — Visión distante; supresión de la acomodación

nismo entero de la acomodación, consiste en lograr el aumento del poder refringente del sistema dióptrico del ojo, por medio de una curvatura más pronunciada del cristalino (fig. 28).

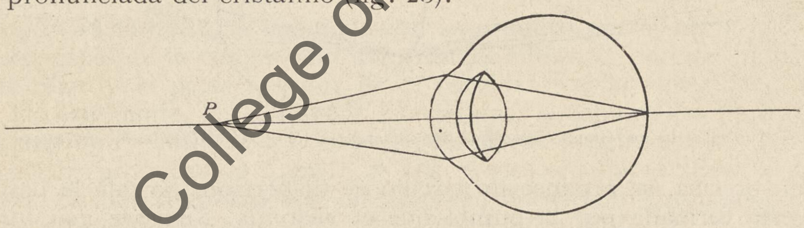


Fig. 28. — Enfocamiento del ojo en el punto próximo (*P*), por medio de la acomodación

Ahora bien ; se da al punto del espacio que produce una imagen clara en la retina, cuando el cristalino adquiere el grado máximo de su curvatura, el nombre de *punto próximo (punctum proximum,* o también P).

Para el enfocamiento del ojo en el punto próximo, no se requiere una contracción máxima del músculo ciliar. El cristalino adquiere el mayor grado de cur-

vatura de que es susceptible, antes de que la contracción de aquel músculo llegue a este grado máximo.

De las dos definiciones anteriores, se desprende fácilmente que podremos encontrar una fórmula que exprese la acomodación que se produce en cada caso, si podemos medir el aumento del poder refringente que el ojo experimenta, al pasar del estado de reposo del mecanismo de la acomodación (R), al estado en que este mecanismo llega al grado máximo de su acción (P).

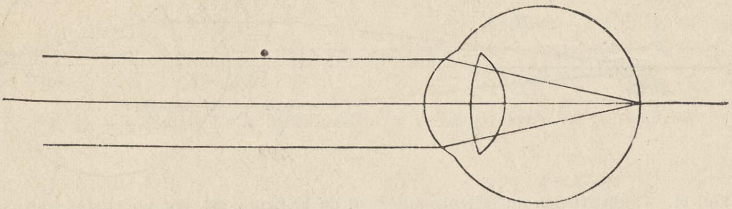


Fig. 29. — Supresión de la acomodación

Este aumento del poder refringente del ojo recibe el nombre de *amplitud de la acomodación.*

Si, en el acto de la acomodación, el cristalino adquiere, como hemos dicho, una curvatura mayor, podemos concebir este hecho, en cierto modo, como si, en el momento de la acomodación, se adaptara a nuestro ojo otro pequeño cristalino, que aumentara el poder refringente del sistema dióptrico. Este cristalino complementario representaría el aumento del poder refringente y constituiría la medida de la acomodación producida, que buscamos. Ya se comprende que no podemos determinar directamente este cristalino que imaginamos añadido al ojo (figuras 29-30).

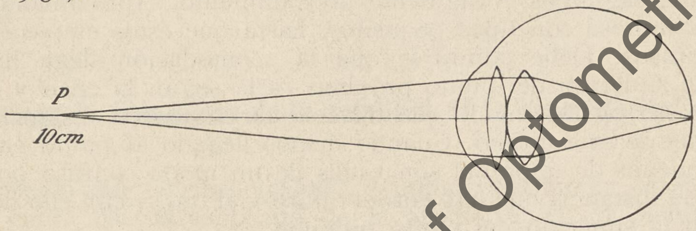


Fig. 30. — Acoplamiento de una lente adicional, al que puede asimilarse la acomodación

En cambio, podemos colocar, delante del ojo, una lente complementaria, después de haber suprimido el poder de acomodación por medio de la atropina, procurando que esta lente tenga un valor igual al de la acomodación que se producía en el ojo antes de atropinizarlo (figura 31). En este experimento, despreciamos la distancia que media entre esta lente y el ojo, que no tiene transcendencia alguna para nuestro examen práctico.

Podemos, por lo tanto, sentar la siguiente regla general: *La amplitud de la acomodación puede representarse por una lente convexa que dé a los rayos procedentes del punto próximo la misma dirección que si procedieran del punto remoto.*

Con ello, hemos encontrado la fórmula general para la determinación de la amplitud de la acomodación.

Desde el momento en que la amplitud de la acomodación repre-

senta el aumento del poder refringente del ojo, que éste experimenta cuando pasa del estado de supresión de la acomodación al esfuerzo máximo de la misma, encontraremos esta amplitud de acomodación calculando en dioptrias la diferencia entre el poder refringente del ojo en el

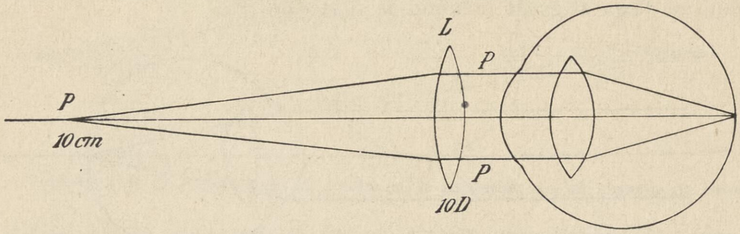


Fig. 31. — Substitución de la lente adicional de la figura 282, por un cristal convexo

esfuerzo máximo de la acomodación, y el poder refringente en el estado de supresión de la misma. Tal es la fórmula general A = P — R, en la cual debe expresarse en dioptrias el valor de los poderes refringentes para el punto remoto y para el punto próximo.

Determinación práctica del punto próximo

Ahora sólo nos falta ver de qué modo puede precisarse el punto próximo de un ojo determinado. Esta determinación puede hacerse por medio de procedimientos científicos y de procedimientos aplicables a la práctica. Para nuestros ejercicios prácticos de determinación del punto próximo, seguimos el siguiente procedimiento: Aproximamos al ojo una hoja impresa con tipos pequeños, hasta que éstos empiecen a aparecer confusos. Debe admitirse que la acomodación llega hasta este punto. La situación del punto próximo varía según la edad y según la refracción del ojo, de modo que puede estar situado a distancias variadas delante de este último. Cuando hemos llegado al punto en que las letras pequeñas de imprenta son vistas de un modo confuso por el ojo, medimos la distancia que hay entre el libro y el ojo, y con ello hemos determinado la situación del punto próximo.

Para la determinación de la amplitud de la acomodación, es preciso, por lo tanto, en cada caso, expresar la situación del punto próximo y la del punto remoto en dioptrias, y puede entonces calcularse la amplitud de la acomodación por la fórmula A = P — R.

La amplitud de la acomodación varía con la edad, porque, a medida que ésta aumenta, la elasticidad del cristalino disminuye, y ya sabemos que es el estado fisiológico del cristalino lo que la determina, y no la conformación del ojo.

Recorrido de la acomodación

En contraposición a lo que acabamos de decir de la amplitud de la acomodación, el recorrido de la misma, es decir, la distancia geométrica entre el punto remoto y el punto próximo, depende, de un modo esencial, de la conformación del ojo.

Ejemplo (fig. 32): Un individuo joven, emétrope, y un individuo joven, miope de 10 dioptrias, que tienen la misma edad y cuya amplitud de acomodación llega, en ambos, a 10 dioptrias, tienen recorridos de acomodación completamente distintos. En el emétrope, esta distancia es muy grande, porque llega desde el infinito hasta 10 centímetros delante del ojo. En el miope por el contrario, es muy pequeña,

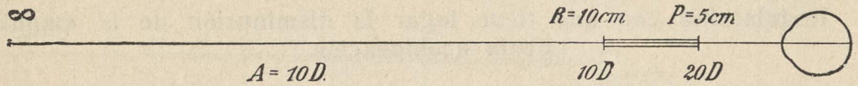


Fig. 32. — Amplitud de la acomodación en un miope joven de 10 dioptrias

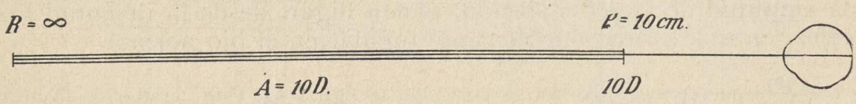


Fig. 33. — Amplitud de la acomodacón en un emétrope joven

porque no tiene más que una extensión de 5 centímetros. El emétrope puede utilizar su ojo a todas las distancias a que es preciso obtener una visión clara en la vida práctica, al paso que el miope no ve de un modo distinto más que en una corta extensión, que, además, tiene el inconveniente de estar situada inmediatamente delante del ojo. Por lo tanto, por lo que se refiere a la utilización de la acomodación, el emétrope se encuentra en una situación ventajosa. Sin embargo, el recorrido de la acomodación no nos da idea alguna del efecto de ésta sobre la refringencia, porque en ambos individuos la amplitud de la acomodación es la misma.

6. Disminución fisiológica de la amplitud de la acomodación; presbicia

A medida que la edad avanza, el punto próximo va alejándose del ojo, de modo que la amplitud de la acomodación va disminuyendo. Esta disminución de la acomodación es un hecho puramente fisiológico, y, a partir de un determinado período de la vida, produce las molestias de la presbicia.

I. Causa de la disminución de la acomodación

La disminución de la amplitud de la acomodación empieza siempre desde los primeros tiempos de la juventud. El aumento de la distancia a que está situado el punto próximo depende de que, a medida que la edad crece, el cristalino pierde su blandura y su elasticidad, cada vez más. Ya en una edad relativamente temprana, se forma, en el centro del cristalino, un núcleo que vemos claramente desarrollado entre los veinte y los treinta años. Las fibras centrales del cristalino se condensan a consecuencia del proceso de esclerosis del mismo; el núcleo va aumentando progresivamente de dimensiones, tiene más consistencia que las capas corticales, y, tan sólo la zona de éstas que ha conser-

vado su blandura, es susceptible de experimentar un cambio en su forma, cuando la zónula se relaja para producir la acomodación. Finalmente, al llegar el individuo a una edad avanzada, el cristalino entero está constituído por un núcleo sólido, y la aptitud para la acomodación queda entonces totalmente suprimida.

II. Regularidad con que tiene lugar la disminución de la amplitud de la acomodación

El aumento de la distancia que media entre el punto próximo y el ojo, es decir, la pérdida de la elasticidad del cristalino y la disminución de la amplitud de la acomodación, tienen lugar, desde la juventud hasta la vejez, en una forma notablemente regular en el ojo normal.

Donders ha representado por la curva de la figura 34, este cambio de la acomodación del ojo emétrope en las diferentes edades de la vida.

La curva *r* indica la situación del punto remoto en el ojo emétrope y la curva *pp* la situación del punto próximo. Las ordenadas representan los años de la vida, y las abscisas la situación del punto próximo y la del punto remoto, en centímetros señalados en la columna de números de la derecha, lejos del cuadro, y la columna más próxima a éste expresa los valores respectivos en dioptrías.

La distancia que media entre las dos curvas representa, por lo tanto, en dioptrías, la amplitud de la acomodación en las diferentes edades de la vida. Tomemos algunos ejemplos: en el ojo emétrope, a los veinticinco años, el punto remoto está situado en el infinito, y el punto próximo a 12'5 centímetros delante del ojo, de modo que su amplitud de acomodación se eleva todavía a 8 dioptrías. A la edad de cincuenta años, la amplitud de la acomodación llega sólo a 2 dioptrías.

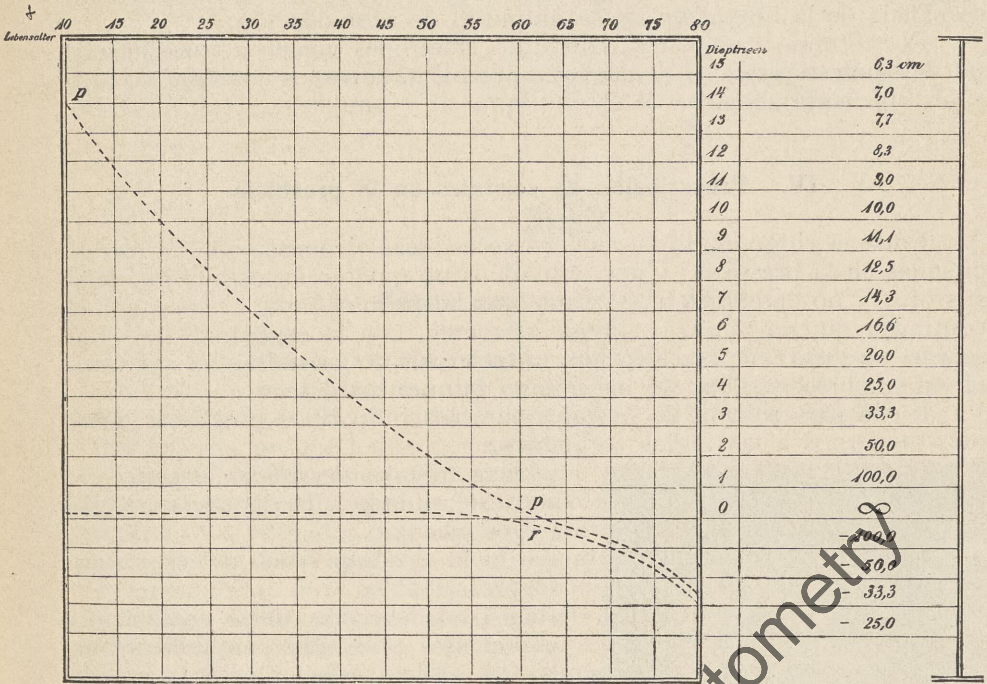
En las edades muy avanzadas, el punto remoto se aparta también un poco del ojo. El individuo emétrope, por lo tanto, se vuelve hipermétrope con el tiempo. Todavía no se ha averiguado de un modo suficiente, la causa de esta variación del punto remoto.

Estos hechos tienen importancia para nosotros. La regularidad con que se produce la disminución de la amplitud de la acomodación, nos permite determinar, algunas veces, la edad del individuo examinado. Cuando, llevado de su vanidad, un individuo quiere disimular demasiado su edad, basta al oculista averiguar la amplitud de su acomodación.

III. Presbicia

Cuando, al avanzar la vida, esta disminución de la amplitud de la acomodación ha adquirido un grado tal, que el individuo no puede ya llevar a cabo, cómodamente y a la distancia ordinaria, sus trabajos más importantes, como la lectura, la escritura y los trabajos manuales, se ha producido un estado, al que se da el nombre de *presbicia*. La lectura resulta difícil, porque las letras situadas a distancia del ojo parecen muy pequeñas. Si la iluminación es intensa, la lectura es posible durante algún tiempo, porque los círculos de dispersión son más pequeños, gracias a la contracción de la pupila que entonces se produce, pero, con una iluminación deficiente, el individuo abandona muy pronto la lectura. Por lo demás, no se producen dolores, y faltan las manifestaciones de una astenopia verdadera, como la que se observa en la hipermetropia y en las perturbaciones del equilibrio entre ambos ojos. La disminución de la acomodación producida por la edad, es un fenómeno estrictamente fisiológico. Por lo demás, se comprende que es imposible señalar un límite preciso de edad, como responsable del principio de la presbicia,

porque la aparición de estas manifestaciones variará según la profesión del individuo y la conformación de sus ojos. Un individuo que ejecuta los trabajos de su profesión a una distancia de 25 centímetros, se volverá présbita antes que otro que estaba acostumbrado a ejecutarlos a una distancia de 33-45 centímetros. Además de la profesión, influye, sobre todo, en la aparición de la presbicia, la conformación del ojo. Un individuo hipermétrope, que tiene que emplear continuamente una



Lebensalter, edad.

A 10 años *p*.	63 cm.	Amplitud de la acomodación 14 *D*.
» 15 »	» 8,3	» » 12 »
» 20 »	» 10,3	» » 10 »
» 25 »	» 12,5	» » 8½ »
» 30 »	» 14,3	» » 7 »
» 35 »	» 20,0	» » 5½ »
» 40 »	» 25,0	» » 4,3 »
» 45 »	» 33,3	» » 3 »
» 50 »	» 50,0	» » 2 »
» 55 »	» 100,0	» » 1 »
» 60 »	» 200,0-∞	» » 0 »
» 65 »	» ∞-100,0	» » -½ »
» 70 »	» -100,0	» » -1 »
» 80 »	» -40,0	» » -2½ »

Fig. 34. — Amplitud de la acomodación en el ojo emétrope, según la edad
p, punto próximo; *D*, dioptrias

parte de su amplitud de acomodación, aun para la visión distante, debe volverse présbita antes que un individuo emétrope, y antes todavía que un individuo miope, y hasta hay un gran número de individuos miopes que no se vuelven présbitas.

Los individuos que tienen una miopia de 3-4 dioptrias y cuyo punto remoto, por lo tanto, está situado a 33-25 centímetros, respectivamente, podrán leer a esta distancia, sin usar anteojos, aun a una edad avanzada, porque, durante la lectura, no utilizan su punto próximo, sino su punto remoto, para el cual está enfocado su ojo en estado de re-

poso. En estas condiciones, el ojo está precisamente enfocado, por sí mismo, a esta distancia de trabajo. Del mismo modo, en la miopia de grado menos pronunciado, la presbicia aparece en una edad más avanzada que en los ojos normales.

El conocimiento de la amplitud de la acomodación es indispensable, para que nuestras prescripciones sean provechosas a los individuos présbitas. Estas prescripciones consisten en el empleo de cristales convexos adecuados, con los cuales le proporcionamos lo que ha perdido a consecuencia de la limitación de su amplitud de acomodación.

Por término medio, los individuos emétropes vienen a consultarnos por las molestias que les ocasiona la presbicia, entre los cuarenta y cinco y los cincuenta años.

IV. Prescripción de cristales en la presbicia

Entre el vulgo dominan muchas veces ideas erróneas sobre el uso de cristales en la presbicia. Unos individuos no quieren «acostumbrar mal» sus ojos y no empiezan a usar anteojos hasta muy tarde; otros, por el contrario, quieren llevarlos prematuramente, con la esperanza de «conservar» su vista. A pesar de todo, la esclerosis del cristalino va avanzando en su curso regular, sin hacer caso de nuestros deseos.

En la prescripción de cristales para los individuos présbitas, debemos atenernos a las reglas siguientes:

1.ª Por lo general, basta prescribir cristales de suficiente poder refringente para que el punto próximo esté situado a la distancia necesaria para el trabajo que el enfermo debe ejecutar.

2.ª Sin embargo, cuanto menor es la agudeza visual del ojo, tanto más fuerte puede ser el cristal que prescribamos.

3.ª En la elección de los cristales, no debe procederse en una forma esquemática. Por ejemplo, no podemos prescribir simplemente un cristal de 4 dioptrias a un ebanista de sesenta años, que trabaja a la distancia de 45-50 centímetros, fundándonos en que este individuo no posee acomodación alguna según la curva de Donders, sino que debemos recomendarle, para el trabajo de su oficio, un cristal más débil, y, a veces, otro cristal más fuerte, para cuando tenga que leer.

La elección de los anteojos para la presbicia depende, además, de la refracción del ojo. En la miopia poco acentuada, prescribimos cristales más débiles, y, en la hipermetropia, cristales más fuertes.

Además, puede suceder que la presbicia esté acompañada de alteraciones morbosas del ojo. Así, un présbita puede decirnos que no necesita ya usar cristales convexos, porque puede leer nuevamente sin cristal alguno. Ya hemos visto, al estudiar la catarata senil, que en esta afección se produce una miopia de origen cristaliniano, que puede constituir un fenómeno precursor de la misma. En otros casos de cataratas ya establecidas, puede suceder que la visión persista, gracias a la existencia de zonas claras de forma radiada, en la región pupilar, de modo que sea posible la visión, como por una hendidura estenopeica. Esta hendidura permite la visión a mayor o menor distancia, sin cambio alguno en el enfocamiento del sistema dióptrico. Todas estas consideraciones demuestran que, en esta comprobación del funcionamiento del ojo, debe procederse de un modo cuidadoso.

CRISTALES CORRECTORES PARA EL TRABAJO DE CERCA

Edad	Poder refringente del cristal en dioptrias	Edad	Poder refringente del cristal en dioptrias
40	0'75	65	3'25
45	1'5	70	3'5
50	2'0	75	3'5
55	2'5	80	3'5
60	3'0		

Al prescribir un cristal, deben determinarse siempre el punto remoto, el punto próximo y la amplitud de la acomodación.

7. Miopia

1. Hábito externo del ojo miope

Ya a la sola inspección externa, podemos, muchas veces, descubrir la miopia de un individuo, aun en el caso de que no lleve puestos los anteojos (fig. 35). El individuo miope no ve de un modo distinto los objetos lejanos, porque los ve por medio de círculos de dispersión. Por lo mismo, procura remediar este hecho, contrayendo los párpados y produciendo, de este modo, una especie de hendidura estenopeica, para reducir las dimensiones de los círculos de dispersión. De esta contracción especial de los párpados procede precisamente el nombre de «miopia».

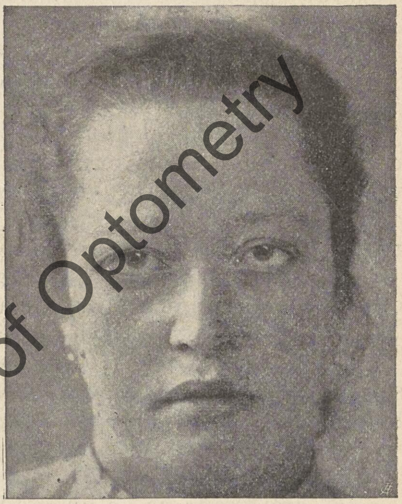


Fig. 35. — Miopia acentuada

La parte anterior del ojo miope no se distingue del ojo normal. Tan sólo en los grados muy altos de la miopia, la cámara anterior es más profunda que en el ojo emétrope, y pueden apreciarse a veces desgarros en la membrana de Descemet.

Las modificaciones principales se encuentran en la parte posterior del globo ocular. Cuando un ojo fuertemente miope mira muy hacia adentro, pone de manifiesto una gran extensión de esclerótica por el lado temporal, en el que se observa que la curva ocular no cambia rápidamente de dirección una vez pasada la región ecuatorial, sino que se continúa más hacia atrás que en condiciones normles, lo que indica *la mayor longitud del ojo miope,* en relación con el ojo emétrope.

Muchas veces, se aprecia la mayor longitud del eje del ojo por el hecho de que sobresale fuera de la hendidura palpebral, de modo que decimos que el individuo tiene los ojos saltones.

En realidad, la miopia depende, en la gran mayoría de los casos, de esta mayor longitud del eje del ojo.

Es cierto, sin embargo, a priori, que el estado miope de la refracción puede ser producido por una curvatura excesiva de la córnea o de una y otra de las caras del índice), o, finalmente, por una aproximación anormal del cristalino a la córnea, y del humor acuoso, o por un índice del cuerpo vítreo inferior al normal (miopia del índice), o, finalmente, por una aproximación anormal del cristalino a la córnea, cuando el humor acuoso ha salido al exterior o se ha producido la subluxación del cristalino. Aquí nos ocupamos tan sólo de la miopia axil.

2. Marcha de los rayos en el ojo miope y diagnóstico de la miopia

La miopia depende de que tan sólo convergen en la retina, formando una imagen precisa, los rayos luminosos que inciden en el ojo con cierto grado de divergencia. Este punto, para el cual el ojo miope está enfocado, cuando no interviene la acomodación, recibe el nombre de punto remoto (fig. 36).

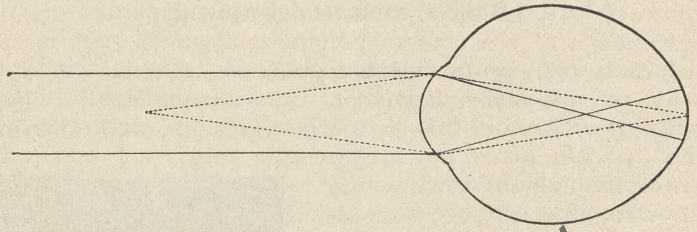


Fig. 36. — Marcha de los rayos en la miopia

En la miopia, el punto remoto está situado a una distancia finita del ojo. Más allá de este punto, el ojo no percibe los objetos con claridad, más que recurriendo al uso de cristales.

Para la determinación del punto remoto en la miopia, puede recurrirse a los medios siguientes:

1.° Determinación de la refracción por medio de la esquiascopia o del examen oftalmoscópico a la imagen directa.

2.° Método subjetivo:

a) Se aproxima al ojo, desde un punto distante, una hoja impresa con tipos pequeños, hasta que el individuo reconozca las letras, y con ello se encuentra el punto remoto.

b) Siguiendo otro procedimiento, puede emplearse el examen de la agudeza visual por medio de cristales.

El ojo miope ve de un modo claro, a distancia, con auxilio del cristal cóncavo cuya distancia focal sea igual a la distancia de su punto remoto. En sentido inverso, la distancia focal del cristal cóncavo, con cuyo auxilio un individuo miope ve claramente los objetos situados a distancia, da a conocer el grado de la miopia (fig. 37).

Si un individuo miope se pone cristales cóncavos de mayor poder refringente que los que realmente requiere su miopia, podrá ver todavía distintos, con estos anteojos, los objetos situados a distancia, con tal que todavía sea joven. Los rayos caen realmente en su ojo con una divergencia todavía mayor, pero el individuo corrige, hasta cierto punto, por medio de una acomodación más enérgica, el exceso de dioptrias

divergentes producido por los anteojos. Así, fácilmente puede suceder que, cuando se prescriban unos anteojos a un individuo miope, se le señalen cristales demasiado fuertes. Esta prescripción equivocada le impondría una tensión innecesaria de su poder de acomodación. Por lo tanto, de esto se desprende la regla de *prescribir siempre al individuo miope el cristal más débil con que obtenga el mayor grado posible de agudeza visual.*

Además de las molestias dependientes de la *dificultad de ver los objetos lejanos,* encontramos frecuentemente en los individuos miopes, es-

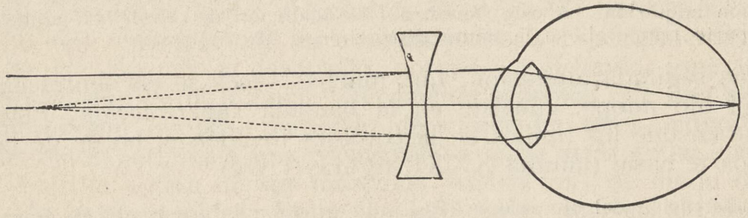


Fig. 37. — Corrección de la miopia por medio de cristales cóncavos

pecialmente de grados muy pronunciados, una *falta de tolerancia para los trabajos próximos.* La aproximación del punto remoto al ojo da por resultado la necesidad de que los ejes oculares tomen una dirección cada vez más convergente. Muchas veces, los músculos rectos internos no pueden tolerar este trabajo durante largo tiempo, y se produce una *insuficiencia* de los mismos, de la que resultan las molestias propias de la llamada *astenopia muscular.* Ya hemos visto, finalmente, que muchas veces el *estrabismo divergente* constituye una consecuencia de la miopia.

3. Alteraciones oftalmoscópicas del ojo miope y causas anatómicas de ellas

De un modo sumamente constante, se encuentra en la miopia el llamado *conus* en el lado temporal del nervio óptico. Este fenómeno consiste en una figura en forma de media luna clara y blanca, que tiene una extensión mayor o menor, según el grado de la miopia. Algunas veces, está situada en la parte contingua a la retina, pero también puede presentar un aspecto punteado, y su color ser rojo parduzco o rojo amarillento. La anchura del conus depende, en general, del grado de la miopia, si bien no pueden señalarse relaciones matemáticas entre una y otro. En otros casos, se extiende por la periferia de la papila entera y la rodea a modo de un anillo, y, en este caso, se le da el nombre de conus anular. Entonces pueden verse en él restos de vasos coroideos. Cuando se encuentran estas formaciones al practicar el examen oftalmoscópico, puede fundarse en ellas el diagnóstico de la miopia, de una manera segura, porque, si bien es cierto que se observan conus en ojos emétropes o hipermétropes, son siempre muy estrechos.

Desde hace largo tiempo, se han entablado muchas discusiones sobre la existencia y la naturaleza del conus propio de los ojos miopes. Al examinar anatómicamente estos ojos llama la atención, en primer término, el hecho de que el epitelio pigmentario desaparece en la proximidad del nervio óptico, sobre todo en la zona

correspondiente al sitio ocupado por el conus. En los sitios en que éste se extiende más allá de los límites de la papila, se forman adherencias sólidas entre la retina y la capa subyacente. El conus puede ser considerado siempre como efecto de la distensión de la parte posterior del globo del ojo. Su imagen oftalmoscópica depende de que el epitelio pigmentario de la retina se detiene a alguna distancia de la papila, y, a consecuencia de esto, se hacen visibles los tejidos situados detrás de esta zona falta de pigmento. Cuando el tejido coroideo persiste todavía, el conus ofrece un color más bien rojizo amarillento, o hasta parduzco; pero cuando la coroides ha desaparecido totalmente, el conus presenta un color blanco, porque se percibe entonces la cara interna de la esclerótica, y hasta el mismo conducto escleral, por donde sale del ojo el nervio óptico. Y como la producción del estafiloma es debido a la distensión que estos tejidos experimentan en el ojo miope, debe considerársele como una lesión adquirida. [A este fenómeno de dilatación del borde del anillo escleral, por la parte temporal, se le llama *distracción.*— M. A.]

Una segunda alteración, que muchas veces se encuentra en la papila del ojo miope, consiste en la llamada *supertracción*. Este hecho consiste en que los límites de la coroides invaden el borde de la papila en su parte nasal (lámina XXXI, figuras 1 y 2).

La distensión del ojo miope llega a su grado más acentuado en el polo posterior del ojo. Segús Hess, la retina tiene una extensión superficial de unos 9 centímetros cuadrados en la mitad del ojo situada detrás del ecuador. Cuando el eje ánteropesterior del ojo alcanza una longitud de 31 milímetros, esta superficie debe aumentar en algunos centímetros cuadrados, y fácilmente se comprende que esta distensión de la retina puede dar por resultado una alteración de la misma.

Además, al practicar el examen oftalmoscópico, se encuentra a veces un aspecto especial, debido a que la parte posterior de la esclerótica se distiende en forma de estafiloma (estafiloma posterior), constituyendo una verdadera *esclerectasia*. En este caso, se ven, en el polo posterior, generalmente tan sólo en su parte temporal, formaciones obscuras o esfumadas especiales, en forma de medias lunas obscuras, en cuyos bordes los vasos de la retina experimentan un acodamiento. A partir de estas zonas, se observa una mayor refracción, a medida que avanzamos en dirección hacia la papila, y este fenómeno nos da a conocer que se trata de una ectasia de la esclerótica. Se ha comparado con acierto este aspecto con las construcciones en forma escalonada.

Weiss ha llamado también la atención sobre *una faja arqueada, que produce un reflejo,* y que puede aparecer en la parte interna de la papila en la miopia incipiente, y ha atribuído este fenómeno a una colección líquida, situada delante de la papila.

Tienen más importancia para nosotros las *alteraciones de la región de la mácula,* en la que se encuentran *focos extensos, irregulares y claros,* cuyos bordes presentan una pigmentación más acentuada. Muchas veces, esta alteración es tomada por una coroiditis, pero se trata, en primer término, de una consecuencia de las alteraciones mecánicas debidas a la distensión. Por lo menos, muchas veces se encuentran dehiscencias en la coroides, faltas de substancia en la lámina elástica, etc., al practicar el examen anatómico de estos ojos. Además, no pocas veces, se encuentra en los ojos miopes una *mancha negra redonda en la mácula.* Estos enfermos se quejan de experimentar metamorfopsia y una disminución de la agudeza visual, que va acentuándose rápidamente. También puede producirse un *escotoma central manifiesto,* debido, sobre todo, a una considerable proliferación del epitelio pigmentario. Finalmente, la miopia acentuada trae consigo el peligro de que se produzcan en la retina *hemorragias que radican principalmente en la mácula.* Es-

tas hemorragias pueden experimentar modificaciones, que el oftalmoscopio revela, y que pueden dar lugar igualmente a una disminución considerable de la agudeza visual. En otro capítulo, hemos explicado ya detalladamente que la complicación más peligrosa de la miopia acentuada es el *desprendimiento de la retina* (lámina XXXII, figuras 1 y 2).

Etiología de la miopia

La miopia se desarrolla durante la infancia y la juventud, en el período del crecimiento, pero, en muchos casos, puede hacerlo más tarde. No conocemos todavía todas las circunstancias, y especialmente las internas, de que depende su desarrollo, porque, en el fondo, ignoramos la naturaleza misma de la miopia. Unicamente sabemos que una parte de los hombres son miopes, pudiendo decir que en estos individuos el globo del ojo experimenta una prolongación hacia atrás en su eje longitudinal, bajo la acción de sus músculos extrínsecos, de modo que adquiere una forma ovoidea. Entre las influencias nocivas, en este sentido, el trabajo ejecutado muy cerca del ojo desempeña el principal papel, pero no es a la acomodación a la que hay que hacer responsable, puesto que no modifica la presión endocular. La mayoría de los que han estudiado esta cuestión piensan que la compresión directa y repetida del globo ocular por los músculos extrínsecos es la que produce el alargamiento del eje ánteroposterior del ojo, en los individuos en quienes la cáscara ocular tiene tendencia a distenderse con facilidad.

Profilaxis y tratamiento de la miopia

Como la naturaleza de la miopia consiste en una falta anormal de resistencia de la esclerótica en su porción posterior, consecutiva a alteraciones de los cambios del metabolismo de dicha membrana y del organismo en general durante el crecimiento, y bajo la influencia de fuerzas externas que obran sobre el ojo, debemos decir, con toda claridad, que no poseemos todavía un tratamiento etiológico de la miopia, y que, por lo tanto, no podemos evitar, de una manera segura, el desarrollo de esta enfermedad. Lo único que podemos hacer, es suprimir, en lo posible, una porción de agentes nocivos.

La *profilaxis de la miopia* es misión propia de la higiene escolar y de la vigilancia que los padres deben ejercer sobre sus hijos.

Las cuestiones más importantes a que debe atender la *higiene escolar* en esta materia son: el empleo de bancos en que el alumno pueda sentarse teniendo el tronco vertical; la iluminación apropiada de las clases (un mínimum de 10 bujías metro); la distribución conveniente de las horas de estudio, con los intervalos necesarios; la permanencia de los niños al aire libre; el empleo de la escritura vertical en la mayor extensión posible, y la impresión de los libros en caracteres grandes y claros.

Cuando el niño tenga tendencia a sentarse con el tronco oblicuo, debe corregírsela por medio de dispositivos que mantengan el tronco vertical, y de atriles para los libros. A esto se añade una higiene racional del organismo, combinada con ejercicios gimnásticos y deportivos.

El *tratamiento del ojo miope* consiste en el uso de cristales que produzcan una *corrección completa del defecto de refracción* y que de un modo permanente el niño debe llevar para la visión distante y para la próxima. La corrección total es una de las prácticas más importantes para el tratamiento de la miopia, si bien no siempre es capaz de impedir su avance. [En América esta conducta se sigue sistemáticamente y nosotros por nuestra parte también la seguimos. — M. A.]

En esta materia, merecen ser tenidos en cuenta algunos consejos prácticos. Mientras se trate de individuos jóvenes, les aconsejamos que utilicen inmediatamente cristales que produzcan una corrección completa, tanto para la visión próxima, cuanto para la distante. Algunos enfermos quedan descontentos durante los primeros días, porque el aumento de la agudeza visual llega a veces a resultarles incómoda, dado que hasta entonces, habían visto todos los objetos de un modo confuso y sin límites precisos. A esto se añade que, cuando estos enfermos llevan cristales cóncavos ordinarios, notan deformaciones astigmáticas de los objetos, en la mirada oblicua. Las molestias de esta clase pueden desaparecer por medio del uso de cristales periscópicos (meniscos cóncavoconvexos). También es necesario, para estos enfermos, que vuelvan a aprender el restablecimiento de las relaciones debidas entre la convergencia y la acomodación. Un miope de 4 dioptrias lee, sin acomodación, en su punto remoto a 25 centímetros, y, en este acto, no tiene tendencia alguna a la convergencia, o la tiene escasa. Si se pone entonces los anteojos que corrigen completamente su miopia, tiene que efectuar una acomodación de 4 dioptrias a la vez que hace converger sus ojos a 25 centímetros, de un modo simultáneo. Todas estas circunstancias demuestran que el miope debe empezar por hacer el aprendizaje de sus anteojos de corrección total. Conviene advertir de antemano al enfermo, este cambio de condiciones ópticas. Por lo demás, estas perturbaciones desaparecen generalmente, en pocos días.

Cuando hay que prescribir unos cristales a un individuo miope que se encuentra en la edad en que se nota ya la disminución de la amplitud de la acomodación, es necesario, como se promprende, descontar el valor de la presbicia para la visión cercana. Un individuo con una miopia de 4 dioptrias, y que cuenta sesenta años de edad, en la cual la acomodación no es ya posible, no tendrá necesidad de usar cristales correctores para visión próxima, para poder leer a la distancia de 25 centímetros, sin necesidad de ellos.

Muchos miopes tienen un temor especial a usar cristales fuertes, y a pesar de que se les haya determinado su refracción con la mayor exactitud, se les oye decir, con frecuencia, que «los anteojos son demasiado fuertes». Aun entre los médicos y los oculistas, están todavía muy extendidos los prejuicios contra los vidrios fuertes, a los que se les atribuye una acción perjudicial. Sin embargo, desde que sabemos que la acomodación no aumenta la presión intraocular, podemos afirmar que el miope no reportará más que ventajas del uso de cristales que corrijan totalmente su anomalía.

Muchas veces, se observa en la miopia una tendencia a la divergencia de los ejes de uno y otro ojo, a consecuencia de las dimensiones y de la longitud del globo ocular y de la supresión de la acomodación. Esta tendencia se combate igualmente por medio de la corrección completa, ya que, con ésta se restablecen las relaciones naturales entre la conver-

gencia y la acomodación. Muchas veces, sin embargo, debe recurrirse a la acción prismática de los cristales cóncavos, descentrándolos de modo que el miope no mire por su centro, sino por un punto situado algo más hacia la mitad nasal de ellos. También pueden combinarse los cristales cóncavos con prismas de base nasal. En los grados más altos de divergencia latente y de estrabismo confirmado, puede estar indicada la operación del estrabismo.

Hace pocos años, se ha practicado durante algún tiempo, el *tratamiento operatorio de la miopia,* que consiste en la extracción del cristalino transparente. Sin embargo, esta intervención no es de aconsejar más que en casos muy contados, por el peligro de que se produzca el desprendimiento de la retina [y porque no evita ninguna de las restantes complicaciones de esta ametropia. — M. A.].

Anisometropia

Con el nombre de anisometropia, se entiende la existencia de una refracción desigual en uno y otro ojo. Uno de ellos puede ser normal y el otro miope, o ambos pueden ser amétropes, pero en grados diferentes, o uno puede ser miope y el otro hipermétrope. Cuando esto suceda, debe averiguarse hasta qué punto el enfermo admite y soporta la corrección de la ametropia. [La corrección no está exenta de inconvenientes especialmente en los adultos. En los niños, sin embargo, debe prescribirse a cada ojo el cristal corrector de su ametropia o el más próximo. y en otra ocasión, lo más cercana posible, el que corrija totalmente el defecto de refracción de cada ojo. En el adulto habrá que contentarse con la corrección total del ojo mejor y con la más aproximada del más amétrope. — M. A.]

8. Hipermetropia

I. Marcha de los rayos luminosos en el ojo hipermétrope y determinación de la hipermetropia

A priori, un estado hipermétrope de la refracción ocular puede ser producido: 1.° Por un acortamiento del eje del ojo (axil); 2.° Por una curvatura débil de la córnea; 3.° Por una curvatura también débil de las caras del cristalino (de curvatura); 4.° Por un índice de refracción demasiado pequeño del cristalino y del humor acuoso; 5.° Por un índice de refracción excesivo del cuerpo vítreo (de índice); 6.° Por una distancia excesiva entre el cristalino y la córnea; 7.° Por la ausencia del cristalino (afaquia). En este capítulo, sólo nos interesa la primera forma.

Esta hipermetropia está caracterizada por el hecho de que, cuando el mecanismo de la acomodación está en reposo, los rayos paralelos que caen sobre el ojo no producen su foco hasta detrás de la retina (fig. 38). El punto remoto del ojo hipermétrope está situado, por lo tanto, detrás de la retina. La distancia a que está situado este punto (y que constituye la medida de la convergencia de los rayos para los que el ojo está enfocado), nos da a conocer el grado de la hipermetropia.

Cuanto más pronunciada es ésta, tanto mayor debe ser la convergencia con que los rayos incidan en el ojo para producir su foco en la retina, y, por lo tanto, tanto más cerca del polo posterior del ojo se encuentra el punto remoto. Como el punto remoto del ojo hipermétrope está situado detrás de la retina, lo representamos con signo algebraico negativo, — R. Si prolongamos, en línea recta los rayos luminosos

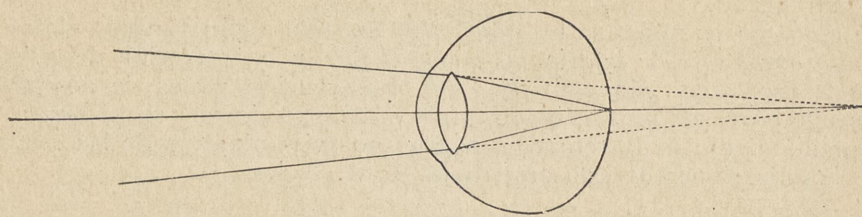


Fig. 38. — Marcha de los rayos en la hipermetropia

que caen en el ojo, deben converger en este punto, o, lo que es igualmente exacto, estos rayos deben proceder aparentemente del punto remoto.

Durante las primeras edades de la vida, el ojo corrige automáticamente esta anomalía, comunicando una mayor curvatura al cristalino (figura 39).

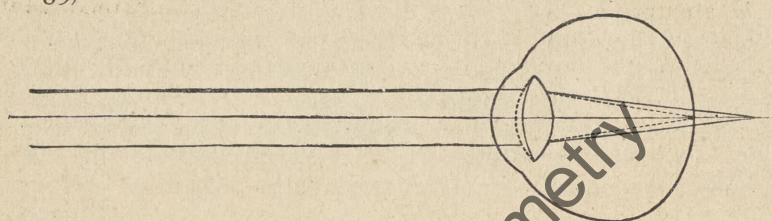


Fig. 39 — Corrección automática de la hipermetropia, por medio de la acomodación

La hipermetropia es un estado de la refracción en que debe comunicarse al cristalino una mayor curvatura, aun para la visión de los objetos distantes.

Determinación de la hipermetropia

Esta determinación puede llevarse a cabo por métodos objetivos, como la esquiascopia y el examen oftalmoscópico a la imagen directa, o por métodos subjetivos, es decir, por medio de la comprobación de la agudeza visual, o método de Donders.

Para determinar el grado de la hipermetropia, se busca cuál es el cristal convexo cuyo foco coincide con el punto remoto, o sea, aquel cuya distancia focal es igual a la que existe entre el punto remoto y la retina. Por lo tanto, *la distancia focal del cristal convexo que corrige la hipermetropia indica la situación del punto remoto y el grado de la hipermetropia.*

A diferencia de lo que sucede en la miopia, en la hipermetropia se elige el cristal convexo *más fuerte* con que se alcanza la mayor agudeza visual.

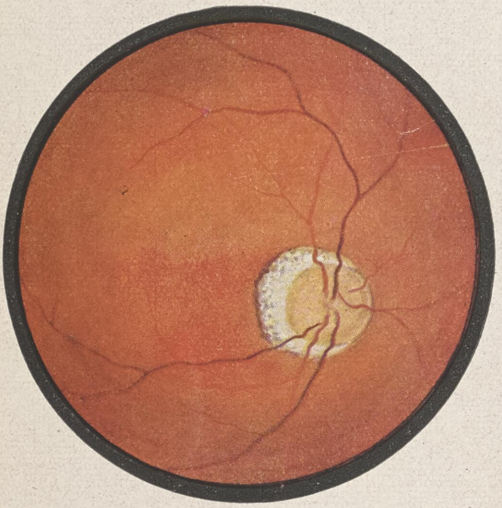


Fig. 1. Principio del desarrollo de la miopía; cono temporal.

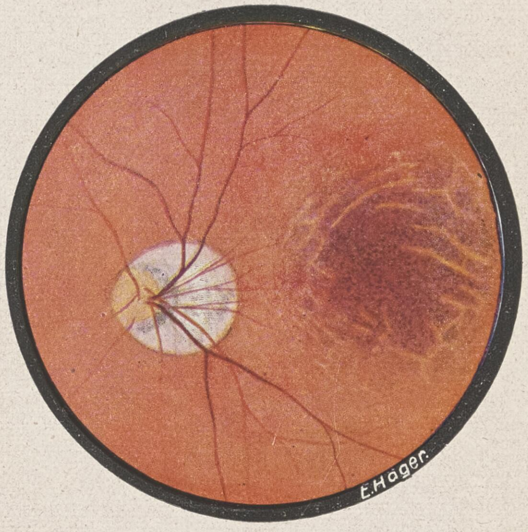


Fig. 2. Ensanchamiento del cono; dehiscencias en la región de la mácula.



Fig. 3. Cono anular.

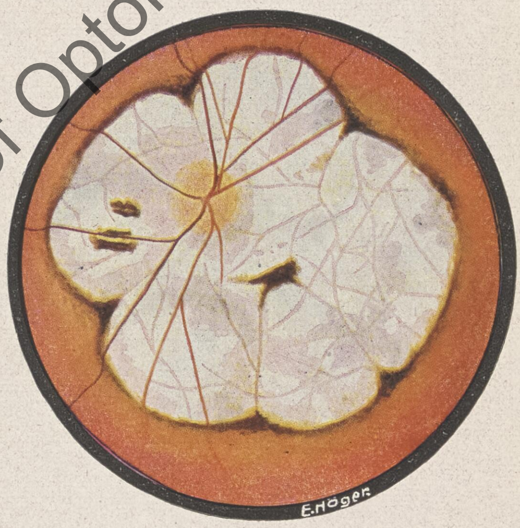


Fig. 4. Atrofia peripapilar extensa de la coroides, en la miopía máxima.

II. Hipermetropia manifiesta, latente y total

Si atropinizamos el ojo de un individuo hipermétrope joven, necesita ordinariamente, para la visión distante un cristal convexo más fuerte que antes de la atropinización. Por lo tanto, la atropinización, es decir, la parálisis del músculo ciliar, ha producido un aumento de la hipermetropia. Esto es un fenómeno característico del ojo hipermétrope en los individuos jóvenes. Como el hipermétrope joven se ve en la necesidad de utilizar el mecanismo de la acomodación de una manera permanente, se desarrolla en él una contracción tal del músculo ciliar, que, de ordinario, no puede relajarlo. Es cierto que podemos hacer que suprima una parte del esfuerzo de acomodación por medio de la adaptación de cristales convexos, pero, por la edad, no está todavía en condiciones de relajar completamente su acomodación, y siempre queda en actividad una fracción de la misma, con la cual corrige una parte de su estado anormal de refracción. Así, tan sólo cuando hemos paralizado de un modo efectivo el músculo de la acomodación, por medio de la atropina, se revela el grado verdadero de la hipermetropia.

Se da el nombre de *hipermetropia manifiesta* a la fracción de la hipermetropia que hemos podido apreciar por medio de la comprobación ordinaria de la visión con el cristal convexo más fuerte; *hipermetropia latente,* a la fracción de esfuerzo de acomodación, que no queda suprimida durante el examen con los cristales. Por lo tanto, el grado verdadero de la anomalía de la refracción, es decir, la *hipermetropia total,* es igual a la suma de la hipermetropia manifiesta y de la hipermetropia latente.

El mejor procedimiento para determinar la hipermetropia total es, o bien el examen oftalmoscópico a la imagen derecha, o bien la esquiascopia.

No habríamos entrado en estas explicaciones, si no fuera por la importancia que tienen para el tratamiento de la hipermetropia. Esta importancia procede de que la relación entre la hipermetropia manifiesta y la latente puede variar. Así, por ejemplo, el límite que separa una de otra, puede experimentar un cambio, a consecuencia del uso de anteojos. Si se prescriben a un hipermétrope cristales cada vez más fuertes, la hipermetropia latente puede ir haciéndose más pequeña, y, finalmente, la hipermetropia manifiesta llega a ser igual a la total. Pero lo que influye, sobre todo, en la cuantía de la fracción manifiesta de la hipermetropia, es la amplitud de la acomodación y, por lo tanto, la edad. Hasta los veinticinco años aproximadamente, el valor de la hipermetropia manifiesta es próximamente como la mitad de la hipermetropia total, pero cuanto más avanza la edad del hipermétrope, tanto mayor se va haciendo la fracción manifiesta de la hipermetropia, y, pasados los cuarenta y seis años, la hipermetropia manifiesta es generalmente igual a la total.

III. Elección de cristales en la hipermetropia y molestias producidas por ésta

En muchos casos de hipermetropia, la corrección completa no es conveniente. Es cierto que en los hipermétropes, como en los miopes, puede conseguirse, por medio del aumento progresivo de la fuerza de los cristales, la corrección completa de la refracción, de modo que la visión distante sea posible sin que intervenga la acomodación. Pero cuando este individuo hipermétrope se ve en la necesidad de mirar

sin anteojos, la experiencia demuestra que el funcionamiento de su acomodación, que se hace entonces necesario, resulta mucho más difícil que si hubiera conservado el hábito de imponer un trabajo algo mayor a su músculo ciliar, llevando cristales que no corrigieran completamente su defecto de refracción. Por este motivo, en los hipermétropes que no han llegado a la edad de veinticinco años próximamente, prescribimos cristales que corrijan tan sólo la fracción manifiesta de su hipermetropia. Tan sólo a partir de esta edad están indicados los cristales adecuados a la hipermetropia total.

Como el hipermétrope debe emplear constantemente una parte de su acomodación para la visión distante, se comprende fácilmente que la *presbicia debe aparecer en él a una edad más temprana que en los individuos emétropes.*

Ejemplo: A la edad de treinta y tres años, un individuo emétrope dispone de una amplitud de acomodación de 6 dioptrias, y su punto próximo está situado a 17 centímetros. A la misma edad, un hipermétrope de 2 dioptrias, que disponga de una amplitud igual de la acomodación, gasta, de sus 6 dioptrias de amplitud de acomodación, 2 dioptrias para la visión distante, y, por esta razón, su punto próximo se aleja y queda situado a 25 centímetros delante del ojo. Así, sucede que debemos prescribir, en general, cristales diferentes para la visión distante y para la cercana, a los hipermétropes que pasan de cuarenta y cinco años.

Además, en diferentes circunstancias, hemos de apartarnos de la regla antes establecida, según la cual, en los hipermétropes jóvenes debe corregirse únicamente la fracción manifiesta de la hipermetropia. Así, en los individuos débiles y anémicos, pueden ser necesarios anteojos más fuertes. Además, cuando exista una tendencia patológica a la convergencia, es decir, en el estrabismo convergente, debemos procurar, en lo posible, la corrección completa de la hipermetropia, porque esto puede ser suficiente para suprimir le tendencia al estrabismo. Del mismo modo, en los grados elevados de la hipermetropia, debemos corregir, generalmente, una fracción mayor de ella que la que corresponde a la sola hipermetropia manifiesta.

De ordinario, la hipermetropia no alcanza más que a un grado bajo o mediano, y pocas veces llega a más de 6 ó 7 dioptrias. Si el ojo tiene un eje longitudinal todavía más corto que el correspondiente a este grado, generalmente hay a la vez en él otras anomalías congénitas, como el coloboma del iris o de la coroides, la microftalmía, etc. Sin embargo, pueden encontrarse algunos casos, en los que la hipermetropia llega a cifras comprendidas entre 8 y 20 dioptrias, sin otra alteración del ojo. Estos individuos, al leer, presentan el mismo aspecto que los afectos de miopia acentuada, porque acercan el libro a los ojos en grado extremo, y, por lo mismo, muchas veces son tenidos por muy miopes. Salzmann ha demostrado que el modo especial de mirar que tienen estos hipermétropes fuertes depende de que, si consideramos una serie de ojos de hipermetropia creciente, la anomalía de enfocamiento va creciendo en ellos con mucha menor rapidez que las dimensiones de la imagen retiniana. [Parece como si los hipermétropes muy fuertes pretendieran suplir los grandes esfuerzos de acomodación que tienen que realizar en la visión próxima, acercando aún más los objetos, con el fin de que, al aumentar la abertura del ángulo visual, se agrandasen consecutivamente las imágenes retinianas. — M. A.]

Pero lo que sobre todo debemos tener en cuenta en este hecho, es la necesidad de proceder con un cuidado especial en la elección de los cristales que prescribimos.

Muchas veces, la hipermetropia produce el cuadro clínico de la *astenopia acomodativa*. El hipermétrope se queja de que está imposibilitado de ver de un modo distinto los objetos próximos, durante un tiempo prolongado. Puede ciertamente leer durante un rato, pero, tras ello, las letras empiezan a esfumarse ante sus ojos e interrumpe la lectura. Si empieza a leer de nuevo, el obscurecimiento aparece al cabo de un tiempo más corto, de modo que cada vez tiene que interrumpir la

lectura más pronto, y durante un tiempo mayor. A esto se añade una sensación desagradable de presión en el ojo, y hasta no dejan de presentarse dolores, que se irradian hacia la frente. Esta forma de la astenopia depende de la fatiga del músculo ciliar, y el obscurecimiento de los objetos, cuando la mirada debe fijarse a poca distancia durante largo tiempo, es debido a que la acomodación, excesivamente fatigada, flojea, y el ojo deja entonces de estar enfocado de un modo conveniente. Esta fatiga del músculo ciliar se explica por el mayor trabajo impuesto a este músculo en la hipermetropia. Sin embargo, no puede señalarse un límite preciso, a partir del cual aparezcan estas molestias astenópicas. Algunas veces, la astenopia puede existir hasta en un grado muy bajo de hipermetropia, porque en la producción de ella hay otros factores que pueden intervenir, como la constitución, la índole de la profesión, etc. En otro sitio de este libro, hemos ya indicado la necesidad de tener en cuenta los restantes factores procedentes de los músculos del ojo, es decir, la relación entre la convergencia y la acomodación. De todos modos, muchas veces nos vemos en la necesidad de prescribir cristales convexos fuertes en esta astenopia acomodativa, para sostener el funcionamiento ocular.

IV. Neuritis aparente en la hipermetropia

Los ojos hipermétropes son algo más pequeños que los normales en todos sus diámetros, especialmente cuando la hipermetropia llega a un grado acentuado. La causa principal de la hipermetropia es el acortamiento del eje del ojo. Además, en el ojo hipermétrope, la cámara anterior es menos pronunciada que en el ojo normal. Esto depende de que el cristalino, que se desarrolla de un modo independiente de la forma de conjunto del globo ocular, es relativamente grande para el ojo, cuyas dimensiones, como hemos dicho, son reducidas. A esto se añade que, en el individuo hipermétrope, el músculo ciliar se encuentra permanentemente en cierto estado de contracción, a consecuencia del cual el cristalino adquiere una curvatura algo mayor y contribuye a la menor profundidad de la cámara anterior. Sobre todo, se encuentra, con el oftalmoscopio, en una porción de casos de hipermetropia, una alteración de la papila, que recibe el nombre de *seudoneuritis,* y que tiene cierta importancia diagnóstica, por la semejanza que ofrece con la neuritis verdadera. La papila está algo enrojecida y tumefacta, y sus límites aparecen de un modo confuso. Sin embargo, esta alteración se distingue de la neuritis verdadera por permanecer en un estado estacionario, por no llegar a la atrofia, por no encontrarse nunca en ella focos blancos ni hemorragias, y por no ocasionar perturbaciones funcionales.

9. Astigmatismo

La forma más sencilla y más frecuente del *astigmatismo* es debida a que dos meridianos principales de la córnea, que se cortan perpendicularmente uno a otro, presentan curvaturas de radio diferente.

Si, por ejemplo, los rayos situados en el plano del meridiano vertical de la córnea convergen en el punto *f* (fig. 40), y los situados en el plano del meridiano horizontal convergen en *f',* a consecuencia de una mayor curvatura de este meridiano de la córnea, se comprende fácilmente que los rayos paralelos que llegan al ojo no pueden reunirse todos en uno solo punto, es decir, que no puede formarse un foco común para todos ellos. Estos dos meridianos, es decir, el que desvía los rayos en mayor grado y el que los desvía en un grado menor, se llaman los dos *meridianos principales.* A medida que los demás meridianos van distando más del meridiano vertical, su curvatura va siendo algo mayor, y este aumento va hacién-

dose más acentuado, hasta llegar al meridiano horizontal. La imagen de un punto luminoso producida por una córnea deformada de este modo, no puede ser nunca una imagen precisa, sea cualquiera el sitio en que se la observe. La forma de esta imagen dependerá del lugar ocupado por la retina. Si, por ejemplo, la retina está situada en el sitio señalado en la figura con el número 1, la sección transversal del cono de rayos luminosos tendrá la forma de una elipse, cuyo eje mayor está situado verticalmente. En *f'*, que representa la línea focal anterior, la imagen del punto es-

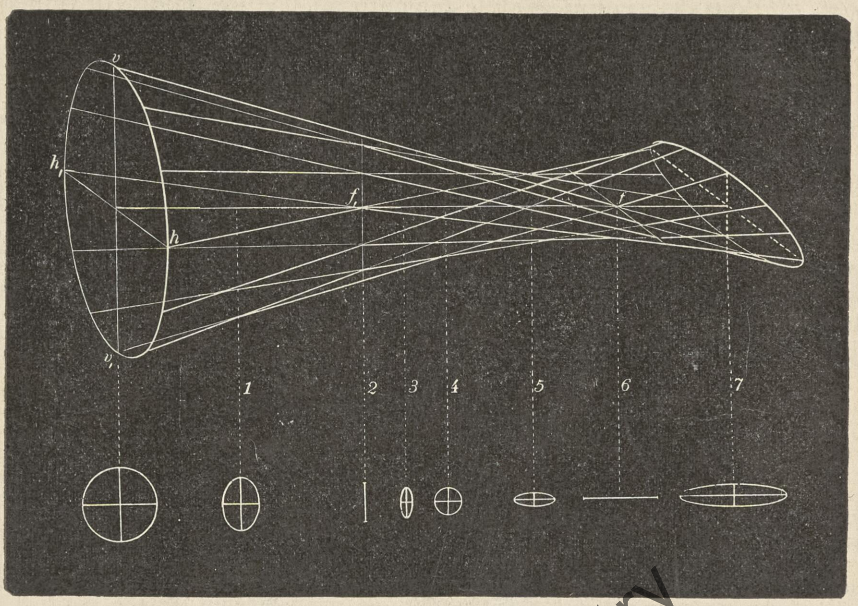


Fig. 40. — Marcha de los rayos en el astigmatismo

tará constituída por una línea vertical. En el espacio situado entre *f'* (línea focal anterior) y *f* (línea focal posterior), que recibe el nombre de intervalo focal, las imágenes serán en forma de elipse vertical, de círculo y de elipse horizontal. En *f* tendrá la forma de una línea horizontal, etc., como se ve en la figura.

Por lo tanto, *el individuo astigmático no puede ver los objetos de un modo claro y preciso, sea cualquiera la distancia.*

En la mayoría de los casos, la causa del astigmatismo consiste en una curvatura anómala de la córnea. *Las más de las veces, el meridiano vertical de esta membrana presenta una curvatura más pronunciada que el meridiano horizontal.* Esta variedad, que es la corriente, recibe el nombre de *astigmatismo directo*. En algunos casos raros, por el contrario, la curvatura más pronunciada corresponde al meridiano horizontal, y esta forma recibe el nombre de *astigmatismo inverso*.

Sin embargo, la causa del astigmatismo debe buscarse, a veces, en el cristalino, y deberemos pensar en este origen, cuando notemos que hay una diferencia entre el grado del astigmatismo corneal y el del astigmatismo total.

Cualquiera que sea, en último término, la causa del astigmatismo, la visión está altamente perturbada en él. Muchas veces, puede comprobarse que la herencia desempeña un gran papel en esta anomalía, y hasta puede suceder que se herede la dirección de los meridianos principales.

I. Determinación del grado del astigmatismo

Para la determinación del grado del astigmatismo, se procede en la forma siguiente. Deben distinguirse un *astigmatismo regular* y un *astigmatismo irregular*. En el astigmatismo regular, los diferentes meridianos de la córnea ofrecen una curvatura distinta, pero en cada meridiano la curvatura es uniforme. En el astigmatismo irregular, hasta un mismo meridiano presenta desigualdades de curvatura en sus diferentes partes. El astigmatismo irregular se encuentra, sobre todo, en las opacidades de la córnea.

Si queremos orientarnos sobre la existencia de un grado notable de astigmatismo corneal regular, debe examinarse esta membrana con el *queratoscopio* de Plácido, que ya conocemos. En la superficie de una córnea afecta de astigmatismo regular, los círculos de este aparato, al reflejarse, no aparecen concéntricos, sino deformados a modo de elipses, y el eje menor de éstas nos da a conocer la dirección del meridiano principal que ofrece la mayor curvatura.

Al examinar el ojo con el oftalmoscopio, los fenómenos siguientes llamarán inmediatamente nuestra atención sobre el astigmatismo existente. Siempre que los meridianos de la córnea posean curvaturas distintas, el aumento de la imagen vista con el oftalmoscopio deberá ser distinto en cada uno de ellos, y, por lo tanto, en el astigmatismo, no veremos la papila redonda, sino ovalada. Si examinamos al enfermo con el procedimiento oftalmoscópico de la imagen directa, la papila parece ser más larga en el sentido del meridiano de mayor curvatura, que en el sentido del meridiano de curvatura menor. Así, si el meridiano de curvatura mayor es el vertical, la papila aparece como un óvalo, cuyo eje mayor está dirigido verticalmente. En el examen a la imagen invertida, por el contrario, el aumento de la papila es mayor en el meridiano de curvatura más débil, suponiendo que mantenemos la lente a una distancia del ojo, menor que su distancia focal. De la misma manera que hemos visto que se podía determinar el grado de la refracción total con el examen oftalmoscópico a la imagen directa, podemos también apreciar, con igual exactitud, la refracción propia de cada uno de los meridianos, si, al practicar este examen, enfocamos el instrumento a los vasos de la papila.

Es mucho más fácil la determinación del astigmatismo con el *esquiascopio* (1). Se empieza por hacer girar el espejo alrededor de su diámetro vertical, y de este modo se averigua la refracción en el meridiano horizontal, y, tras ello, se la hace girar alrededor de su diámetro horizontal, y se averigua la refracción en el meridiano vertical. Caben entonces los siguientes casos posibles:

Puede encontrarse la emetropia en uno de estos meridianos principales, y en el otro la hipermetropia, y, en este caso, se trata de un *astigmatismo hipermetrópico simple*. Si, en un meridiano encontramos la emetropia y en otro la miopia, se trata de un *astigmatismo miópico simple*.

En el segundo caso, ambos meridianos pueden ser hipermetrópicos o miópicos, en un grado distinto en cada uno de ellos, y entonces se trata de un *astigmatismo hipermetrópico o miópico compuesto*.

(1) Es el espejo plano que se utiliza para realizar la esquiascopia.

En el tercer caso, el ojo tiene un meridiano miópico y el otro hipermetrópico, y decimos que se trata de un *astigmatismo mixto*.

El resultado obtenido con el examen esquiascópico se representa en la forma siguiente:

E
+ 2'0 = Astigmatismo hipermetrópico simple.

— 4'0
E = Astigmatismo miópico simple.

+ 2'0
+ 4'0 = Astigmatismo hipermetrópico compuesto.

— 3'0
— 1'0 = Astigmatismo miópico compuesto.

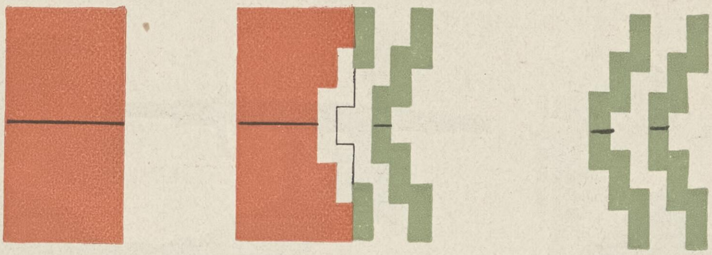
— 2'0
+ 2'0 = Astigmatismo mixto.

De este modo, conocemos desde luego qué clase de cristales debe usar el ojo que se examina. Sin embargo, muchas veces es necesario hacer la contraprueba de estos resultados obtenidos con el esquiascopio y determinar, de un modo algo más exacto, el grado del astigmatismo. En verdad, es una ventaja del método esquiascópico, la de que nos da a conocer, de un modo inmediato, el astigmatismo total, que constituye un hecho decisivo para el funcionamiento del ojo y para la prescripción de los anteojos. Sin embargo, no pocas veces, la determinación del grado del astigmatismo con el esquiascopio encuentra dificultades, si queremos averiguar la refracción mirando al paciente de frente, porque la pupila se contrae en este caso, y el observado pone en juego su mecanismo de acomodación. En cambio, si se le hace mirar a un lado, de modo que averigüemos la refracción en la región de la papila, no nos encontramos en las mismas relaciones que las que corresponden exactamente a la refracción medida en la línea que señala la dirección de la mirada.

Muchas veces, los meridianos principales no están exactamente situados en el plano horizontal y en el vertical respectivamente, sino en dos planos oblicuos. El oculista ejercitado advierte inmediatamente este hecho, al practicar la esquiascopia, porque el movimiento aparente del campo iluminado tiene lugar en un plano distinto que el de la rotación del espejo. Sin embargo, precisamente en estas condiciones conviene que determinemos de un modo exacto la desviación de la posición que ocupan los meridianos principales, en comparación de los normales. Esta determinación se obtiene por medio del *oftalmómetro* (figs. 41, 42 y 43), que fué construído primeramente por Helmholtz, y modificado, para los fines prácticos, por Javal y Schiötz.

El principio en que se basa este aparato, consiste en medir las imágenes producidas por la reflexión de los rayos luminosos en la córnea, y en

deducir de esta medición la curvatura de esta membrana en los meridianos principales. *Para unas dimensiones determinadas del objeto y para una determinada distancia entre él y el ojo, las dimensiones de la imagen formada por reflexión en la córnea, dependen únicamente de la*



Figs. 41, 42 y 43. — Determinación del grado del astigmatismo

curvatura de la misma. Por lo tanto, si averiguamos las dimensiones de esta imagen, podremos calcular, en vista de ellas, la curvatura de la córnea.

El dispositivo necesario para esta medición, está contenido en el tubo que pasa por el centro del arco de círculo de este instrumento (figura 44). Este dispositivo nos ofrece la imagen reflejada vista con aumento, y desdoblada por medio de un prisma doble, y así, el objeto, que son las dos miras iluminadas, se verán dobles, dos teñidas de color rojo, y otras dos de verde, por la interposición de cristales de estos colores delante de las miras.

El enfermo coloca la barba en la mentonera del aparato y le invitamos a que dirija la mirada hacia el interior del tubo del aparato, y movemos entonces este último con el mecanismo destinado a ello, de modo que quede exactamente dirigido hacia el ojo que se va a observar; a la vez que miramos por el ocular, vamos acercando el aparato hacia nosotros, hasta que podamos ver de un modo distinto las pequeñas imágenes producidas por la reflexión de las miras en la córnea del paciente, es decir, dos rectángulos, y dos en forma de escalones, representados en las figuras 42 y 43. Llegado este momento, se lleva a cabo el primer enfocamiento. Se separan las imágenes merced a un tornillo que lleva el arco de círculo del aparato, hasta que veamos que el rectángulo y la faja escalonada se ponen en contacto en la línea media. Después de esto, se pasa al segundo punto que hay que resolver; cual es el de averiguar la dirección de los meridianos principales, es decir, si esta dirección es vertical y horizontal en uno y otro, respectivamente, o si es oblicua. Esto puede reconocerse, de un modo muy sencillo, por el hecho de que las líneas de fe de las imágenes de las miras, quedan a la misma altura, cuando el arco de círculo está colocado horizontalmente. Si las líneas de fe de estas imágenes no quedan al mismo nivel, cuando el arco de círculo está colocado horizontalmente, los meridianos principales siguen una dirección oblicua. Entonces, basta hacer girar lentamente el arco de círculo, hasta que la línea de fe del rectángulo y la de la figura escalonada formen una línea recta. De este modo, apreciamos con toda exactitud la dirección de los meridianos principales, ya que puede leerse el grado de la oblicuidad en una pequeña graduación. En el último Congreso internacional de Oftalmología, se decidió que la medición y la representación de los meridianos se hicieran de modo que empezaran por el cero, en uno y otro ojo, en la parte nasal del meridiano horizontal, y continuarán por arriba, hasta llegar a la parte temporal del mismo meridiano, punto al cual corresponde, por lo mismo, la cifra 180°.

Una vez se ha determinado la dirección de uno de los meridianos principales, basta hacer girar el arco de círculo en la extensión de 90°, y ver si la figura escalonada y el rectángulo están nuevamente en contacto. Si el meridiano examinado ahora, posee una curvatura distinta que el examinado primeramente, estas figuras se superponen o se distancian según que este meridiano sea más curvo o menos curvo

que el anterior, con lo que se obtiene el otro meridiano principal. Si es más curvo los escalones se superponen en el rectángulo. Las relaciones entre las dimensiones del objeto y los escalones están elegidas de modo que cada escalón corresponda a una diferencia de una dioptria. Por lo tanto, este aparato nos da a conocer, en primer

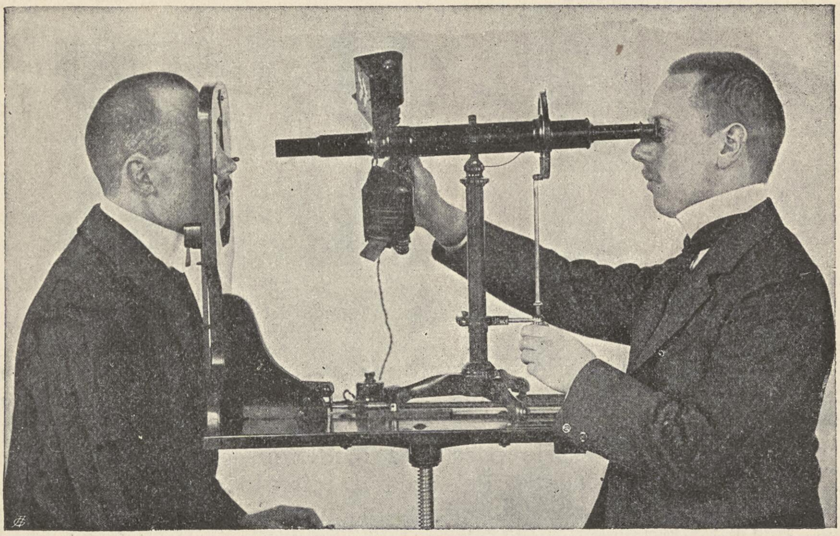


Fig. 44. — Determinación del astigmatismo con el oftalmómetro de Javal.

término, la dirección de los meridianos principales de la córnea astigmática, y, por otra parte, la diferencia que hay en el poder refringente de uno y otro, expresada en dioptrias, es decir, el grado del astigmatismo. Además, puede leerse, en otra escala, la longitud del radio de curvatura de cada meridiano.

Aun en el ojo completamente normal, hay una pequeña diferencia de curvatura entre el meridiano horizontal y el vertical, ya que este último generalmente tiene una refringencia superior al horizontal en o'5 a o'75 dioptrias. Este astigmatismo constituye un hecho fisiológico.

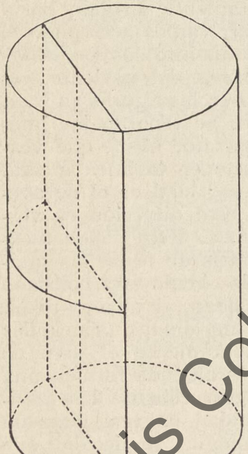


Fig. 45.—Lentes cilíndricas

II. Prescripción de cristales en el astigmatismo

Para decidir, de una manera definitiva, el grado de las perturbaciones que el astigmatismo produce en la función visual, y los cristales que se requieren para su corrección, es preciso practicar el examen funcional del ojo.

Fácilmente se comprende que no puede corregirse esta anomalía con cristales esféricos, sino que para la corrección del astigmatismo, deben emplearse cristales cilíndricos (fig. 45).

Si suponemos que se separa de un cilindro un segmento de él, este segmento formará una lente convexa. Los rayos luminosos que incidan en ella y que estén contenidos en un plano que pase por el eje de la lente (esto es del cilindro), no experimentan refracción alguna. En cambio, los rayos que incidan en la lente y estén contenidos en un plano perpendicular a aquel eje, experimentan el máximum de la refracción, que corresponde a la curvatura de la superficie del cilindro. Lo mismo puede decirse de la lente cilíndrica cóncava que obtendríamos sacando un molde

negativo de esta lente convexa. Con ayuda del método de la desviación paraláctica, puede apreciarse fácilmente si una lente cilíndrica es convexa o cóncava. Con unas y otras de estas dos clases de lentes, el objeto examinado no experimenta cambio aparente alguno de posición, si movemos la lente delante del ojo en la dirección del eje de ella. Tan sólo se produce una desviación aparente del objeto, en cuanto movemos la lente en dirección perpendicular al eje.

Para facilitar la prescripción de las lentes cilíndricas en el astigmatismo, atenderemos aquí únicamente a los dos meridianos principales, prescindiendo del resto de la córnea.

No debe determinarse el grado del astigmatismo estando la pupila dilatada.

Debe prescribirse el cristal cilíndrico más débil con que el ojo obtenga la mayor agudeza visual.

Ejemplos:

E
+2 : + 2 cil. eje 90° (vertical).

— 4
E : — 4 cil. eje 180° (horizontal).

— 4
— 2 : — 2 esf. — 2 cil. eje 180°.

+ 1
+ 4 : + 1 esf. + 3 cil. eje 90°.

En algunos casos, como en el *queratocono*, en que no se alcanza con los cristales cilíndricos una agudeza visual utilizable, pueden estar indicados, a veces, los llamados cristales estenopeicos. Vemos, en efecto, con frecuencia, que un ojo astigmático alcanza una mayor agudeza visual, si mira por una hendidura estenopeica.

El *astigmatismo irregular* se encuentra especialmente en las opacidades de la córnea de diferentes clases. Además, en las opacidades incipientes del cristalino, el poder refringente de los diferentes sectores de éste pueden diferenciarse cada vez más, de modo que las imágenes retinianas formadas por ellos, corresponden a puntos distintos, y, finalmente, pueden ser percibidas como separadas unas de otras. Además, el astigmatismo irregular tiene por consecuencia la deformación de las imágenes de los objetos. Esta forma de astigmatismo no puede ser corregida exactamente por medio de cristales cilíndricos.

Astigmatismo

[La explicación del astigmatismo dada por el autor, es lo suficientemente clara para ser comprendida por los oculistas de profesión y por los médicos que posean algunos conocimientos de Optica Geométrica; pero para nuestros estudiantes, para los que especialmente está hecha la traducción de esta magnífica obra, la experiencia nos ha enseñado que no es lo suficiente, porque no suelen comprender la lectura de los libros, viéndonos obligados cuantos nos consultan sobre el particular, a expre-

sarnos en términos lo más sencillos y concisos posible, y aun a veces nos quedan dudas, acerca de la verdadera eficacia de nuestras explicaciones. Y como, por otra parte, en España tenemos no sólo un campeón de Oftalmometría, puesto que la ha divulgado, y nosotros de él la hemos aprendido, sino que, al mismo tiempo, ha descubierto una variedad de astigmatismo, el biastigmatismo (me refiero al profesor Márquez (1), sería injustificado el dejar pasar la ocasión sin exponer las enseñanzas del sabio profesor español. Esto, unido a que el astigmatismo es el más frecuente de los defectos de refracción y a la conveniencia de que todo médico deba conocerlo, aunque no se dedique a esta especialidad.

Por tanto, nos ocuparemos : 1.°, de qué es el astigmatismo ; 2.°, de la marcha de los rayos luminosos en el ojo astigmático ; 3.°, de la visión de los astigmáticos ; 4.°, de las variedades de astigmatismo ; 5.°, del diagnóstico del astigmatismo ; 6.°, del tratamiento del astigmatismo, y 7.°, del biastigmatismo.

1.° *Qué es el astigmatismo.* — La palabra astigmatismo está fordada de la partícula *a* negativa y *stigma* punto ; lo que quiere decir que un punto luminoso no formará jamás en la retina de un ojo astigmático, una imagen en forma de punto (como ocurre en las lentes esféricas, en la emetropia, en la miopia y en la hipermetropia), sino que tendrá otra forma (de elipse, de línea o de círculo), según la variedad de astigmatismo que sufra el sujeto. O dicho de otro modo : en el ojo astigmático no existe un solo foco como en un casquete esférico (emetropia, miopia o hipermetropia) , sino que existen dos focos como en la elipse, que por otra parte, no son en forma de puntos, sino de *líneas focales,* que por su situación se denominan *anterior* y *posterior* respectivamente ; denominándose *intervalo focal,* a la distancia que separa una línea focal de otra, siguiendo el eje óptico del ojo.

A los ojos astigmáticos se les denomina también *ojos de refracción desigual* (estáticamente considerados), porque cada uno de los meridianos refringentes de la córnea tiene una refracción diferente, con la particularidad lógica de que *a uno de ellos* corresponden la curvatura mínima y la refringencia mínima y *a otro* la curvatura máxima y la refringencia también máxima ; siendo los meridianos restantes, *intermediarios* entre ambos, tanto en la curvatura como en la refringencia. A los dos meridianos de máxima y de mínima curvatura y refringencia, se les denomina *meridianos principales,* e *intermedios* a los demás.

2.° *Marcha de los rayos luminosos en el ojo astigmático.* — Se deduce claramente de lo poco que llevamos dicho. Si tenemos una córnea astigmática y hacemos caer sobre ella un haz de rayos que procedan del infinito, resultará que los rayos que incidan según el meridiano más curvo (más refringente), formarán su foco más cerca, pongamos, por ejemplo, a 20 milímetros de la misma y en el eje principal del sistema dióptrico ocular ; mientras que los que incidan según el meridiano menos curvo (menos refringente), formarán su foco más lejos, por ejemplo, a 24 milímetros, y también en el eje principal. El intervalo focal será la distancia entre uno y otro foco (es decir, de 4 milímetros).

(1) Dr. Márquez: «Valor clínico de la Oftalmometría», tema oficial de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, Mayo de 1906 (*Arch. de Oftal. Hisp. Amer.*, Noviembre de 1906, pág. 637). — «Del biastigmatismo», comunicación al Congreso Internacional de Oftalmología de Nápoles (libro de Actas de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana, 1912). — «Frecuencia del biastigmatismo; sus principales variedades», comunicación al Congreso de la Sociedad Oftalmológica de Viena, Agosto de 1921 (*Arch. de Oftal. Hisp. Amer.*, Noviembre de 1921),

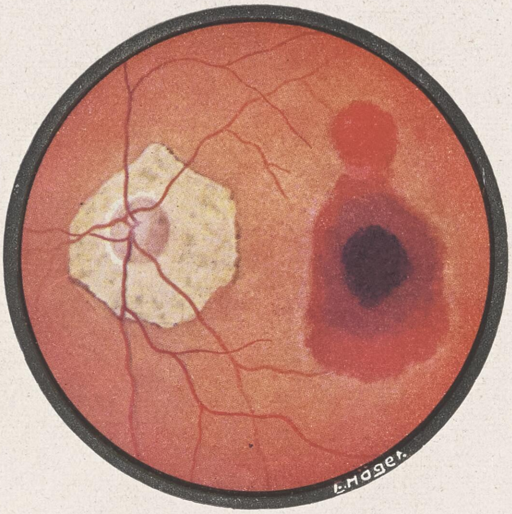


Fig. 1. Miopia pronunciada, con atrofia de la coroides alrededor de la papila y hemorragia en la mácula.

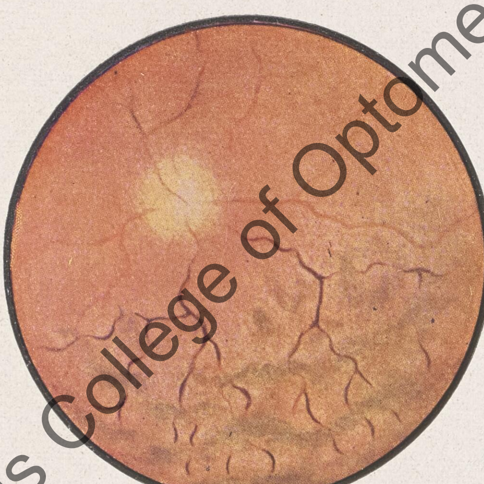


Fig. 2. Desprendimiento de la retina en la miopia.

En el sitio correspondiente a 20 milímetros detrás de la córnea y en el eje principal del ojo, los rayos que penetran según el meridiano más curvo, formarían un punto luminoso muy brillante (foco), si no fuera porque a dicho nivel pasan los rayos correspondientes al meridiano menos curvo, que van convergiendo para reunirse más atrás, en su foco; con lo que resulta (y se puede comprobar experimentalmente), que en vez de un foco se forma una *raya luminosa (línea focal anterior)*, constituída por el punto de convergencia de los rayos que atraviesan el meridiano más curvo y la sección de los que siguen la dirección del meridiano menos curvo. Por la misma razón, a los 24 milímetros detrás de la córnea y en el eje principal del ojo, los rayos que incidieron según el meridiano menos curvo, formarían un punto luminoso brillante (foco), de no ser porque los rayos que siguieron el meridiano más curvo y que ya se cruzaron en su foco, salen divergentes desde éste y la sección de los mismos, origina una *raya luminosa (línea focal posterior)*, en la que está comprendido el punto o foco posterior.

Como se comprende bien, las líneas focales anterior y posterior, tendrán una dirección perpendicular la una a la otra, y a la vez serán perpendiculares al eje principal del dioptrio (1) ocular. Así, por ejemplo, si el meridiano más curvo de la córnea es el vertical y el menos curvo el horizontal (es lo más frecuente), los rayos verticales formarán su foco delante y los horizontales detrás; pero, por las razones apuntadas, en el foco de los rayos verticales, la sección de los rayos horizontales formará una *línea horizontal*, o línea focal anterior, mientras que en el lugar de reunión de los rayos horizontales, la sección de los rayos verticales (ya después de cruzados), será una *línea vertical*, o línea focal posterior. Si, por el contrario, el meridiano horizontal fuere más curvo y el vertical menos curvo, la línea focal anterior sería vertical y la línea focal posterior horizontal.

Conocida ya la marcha de los rayos luminosos en los dos meridianos principales, es conveniente añadir que en los meridianos intermedios los rayos que por ellos han penetrado, no forman nunca foco, sino que cortan a distintas distancias las dos líneas focales, agrupándose alrededor del eje principal, pero sin llegar a tocarlo: parecen dispuestos en forma de espiral alrededor del eje principal.

Por consiguiente, se comprende que si recibimos en una pantalla los rayos luminosos que han atravesado una superficie astigmática, antes de la línea focal anterior, obtendremos una imagen luminosa de forma elíptica cuyo eje mayor seguirá la dirección de dicha línea focal. Si en la línea focal anterior, obtendremos una línea muy brillante. Si en el intervalo focal, a igual distancia de ambas líneas focales, obtendremos un círculo. Si en la línea focal posterior, otra línea también muy brillante, y si detrás de la línea focal posterior, otra vez una elipse cuyo eje seguirá la dirección de esta línea. Pero si en vez de la pantalla, suponemos a la retina colocada en los sitios de referencia, dicho se está que en ella se pintarán las imágenes de igual modo que en la pantalla que utilizamos en el terreno experimental; lo que da razón de la visión de los astigmáticos, y de las variedades del astigmatismo, como veremos en seguida.

3.° *Visión de los astigmáticos.* — Las mismas figuras que se ob-

(1) Se llama dioptrio a todo cuerpo transparente que sólo tiene una superficie refringente.

tienen experimentalmente de un punto luminoso, refractado por un medio astigmático, las percibe igualmente el ojo que sufre este defecto de refracción, y, por tanto, un punto no lo percibirá nunca como un punto, las líneas no las verá como tales en todas direcciones, y los objetos (compuestos de puntos y de líneas) no los percibirá correctamente. Por tanto, los astigmáticos verán mal de lejos y mal de cerca. Dicho está que nos referimos al ojo estático, desprovisto de acomodación; puesto que por este último mecanismo el ojo llega a corregir en parte o totalmente el astigmatismo cuando no es muy acentuado. Por consiguiente, el papel de la acomodación en el astigmatismo, es el de tender a disminuirlo, especialmente cuando aquélla es más intensa, como en la visión cercana. Las contracciones irregulares del músculo ciliar, determinan deformaciones, también irregulares, del cristalino, que compensan (al menos, en parte), la desigualdad de curvatura y, por tanto, de refringencia de la córnea, pero esto ocurre mientras que la amplitud de la acomodación se sostiene, porque cuando ésta disminuye o desaparece (presbicia), esta corrección *intrínseca* del astigmatismo se verifica muy incompletamente o no tiene lugar; ocurriendo lo propio en aquel estado especial de la refracción, en que la amplitud de la acomodación es muy escasa o nula (miopia).

4.° *Variedades de astigmatismo*. — El astigmatismo puede ser corneal y no corneal. El primero es con mucho el más frecuente, pudiendo decirse que la segunda variedad es casi excepcional.

El astigmatismo corneal se divide, a su vez, en dos grandes variedades: *regular* e *irregular*. El astimatismo regular es congénito, y a él es aplicable cuanto llevamos dicho y cuanto diremos referente al astigmatismo. El irregular es consecutivo a cicatrices de la córnea por úlceras o inflamaciones profundas, que llegan a deformarla, no sólo en cada uno de los meridianos de esta membrana, sino, además, en todas las porciones de cada meridiano; mereciendo poco interés científico y no siendo susceptible de una perfecta corrección por medio de las lentes cilíndricas.

El astigmatismo *no corneal* (astigmatismo restante) puede ser debido *al cristalino* (es lo más frecuente), o *al vítreo* (que ocasione una disposición oblicua de la retina). Es sabido que el cristalino tiene dos causas de astigmatismo: una la forma elíptica de su cara anterior, en la que el meridiano horizontal es más curvo que el vertical (astigmatismo inverso); y otra, la especial colocación del cristalino dentro del ojo, oblicua de arriba abajo y de dentro afuera (astigmatismo por incidencia oblicua).

Astigmatismo corneal. — Además de las dos formas de astigmatismo corneal referidas (regular e irregular), existen otras dos, que es necesario conocer: una, es la denominación *astigmatismo bioblicuo* (intermedio entre el regular y el irregular), en el que los meridianos principales de la córnea no son perpendiculares entre sí, sino que forman de un lado ángulo agudo, y de otro ángulo obtuso; la otra forma es la llamada *astigmatismo postoperatorio*, que como su nombre indica, ha sido producido por una intervención quirúrgica, iridectomía o catarata (especialmente esta última) y que presenta la particularidad de ser un astigmatismo inverso; es decir, que el meridiano vertical es menos curvo (debido a la retracción de la cicatriz de la córnea en la parte superior consecutivamente a la queratotomía), que el horizontal.

El astigmatismo corneal regular, se divide a su vez: en *astigma-*

tismo directo o *conforme a la regla* (por ser el más frecuente), cuando el meridiano vertical es más curvo que el horizontal; en *astigmatismo inverso o contrario a la regla* (es el menos frecuente), cuando el meridiano horizontal es más curvo que el vertical, y en *astigmatismo oblicuo,* cuando uno de los meridianos principales está a 45° y el otro a 135°. o en sus proximidades.

Por tanto, en la práctica, lo que interesa saber, es que existe un *astigmatismo total o resultante,* que es el que hay que corregir, y que no es otra cosa que el resultado de la suma o de la resta del astigmatismo corneal y del no corneal o restante, según que ambas variedades coincidan o estén contrariamente dispuestas. Baste añadir que el valor del astigmatismo del cristalino, es de o'50 a o'75 dioptrias, y de tipo inverso.

Esto es por lo que se refiere al sitio donde radica el astigmatismo y a la disposición de los meridianos principales; pero si se atiende a la posición que ocupa la retina con relación a las líneas focales del sistema ocular astigmático, resultarán cinco variedades de astigmatismo, de este modo:

a) Si la retina se encuentra por delante de la línea focal anterior, todos los rayos que entran en el ojo, sea cualquiera el meridiano que sigan, no se cruzarán hasta detrás de la membrana sensorial: *astigmatismo hipermetrópico compuesto.*

b) Si la retina coincide con la línea focal anterior, los rayos que sigan el meridiano principal más curvo, formarán foco (línea focal anterior) en dicha membrana; y los que se dirijan según el meridiano menos curvo, se reunirán detrás de la retina: *astigmatismo hipermetrópico simple.*

c) Si la retina se halla situada en cualquier punto del intervalo focal, resultará que los rayos que seguían el meridiano corneal más curvo (más refringente) se cruzaron antes de llegar a la misma, mientras que los que llevaban la dirección del meridiano menos curvo (menos refringente) se cruzarán detrás de la retina; es decir, que una línea focal está por delante (refracción miópica) y otra por detrás (refracción hipermetrópica) de la retina: *astigmatismo mixto.*

d) Si la retina coincidiese con la línea focal posterior, los rayos que sigan el meridiano principal de mínima curvatura, formarán su foco (línea focal posterior) en la misma membrana, y los que sigan la dirección del meridiano de máxima curvatura se habrían ya cruzado antes de la retina: *astigmatismo miópico simple.*

e) En el caso de que la retina estuviese emplazada más atrás de las dos líneas focales, todos los rayos luminosos que entran en el ojo, sea cualquiera el meridiano que siguieron, se cruzarán antes de llegar a la retina, si bien a distinta distancia de ella: *astigmatismo miópico compuesto.*

5.° *Diagnóstico del astigmatismo.* — El astigmatismo se explora por procedimientos subjetivos y por procedimientos objetivos; y los dos se realizan en la práctica completándose de un modo perfecto.

Procedimientos subjetivos. Son: el del círculo radiado y el del optómetro de Badal (este último no se emplea).

Procedimientos objetivos. Son: el de la angioscopia, el de la imagen recta, el de la esquiascopia, el del queratoscopio de Plácido y el de la oftalmometría. En la práctica se emplean solamente el de la esquias-

copia (especialmente en los casos de astigmatismo no corneal o restante) y la oftalmometría.

De suerte que nos ocuparemos: 1.°, del examen subjetivo; 2.°, de la oftalmometría, y 3.°, de la esquiascopia.

Procedimiento subjetivo. Se sienta al sujeto frente al círculo de radios del astigmatismo convenientemente iluminado, y se le invita a que cierre un ojo y nos diga si con el otro ve iguales o desiguales los radios de la esfera. Si los radios son vistos desiguales, podemos asegurar que el ojo que se explora es astigmático, pero si los ve iguales no se puede asegurar que no lo sea, porque ya hemos dicho la influencia que la acomodación tiene sobre el astigmatismo de grado poco acentuado.

En el caso de que los radios los vea desiguales, le preguntaremos cuántos y cuáles ve más negros. A medida que el astigmatismo es más fuerte, el número de radios vistos más negros va siendo menor; así, por ejemplo: en un astigmatismo débil se suelen ver más negros, 4 ó 5 radios y sus prolongaciones, es decir, 4 ó 5 diámetros; si es más fuerte, se ven menos, 3 ó 4 diámetros, y si más elevado, solamente 1 ó 2 diámetros. Entonces se le pregunta la dirección del diámetro visto más negro, que, como es sabido, corresponde al meridiano principal de la córnea para el cual el ojo que se examina está *desenfocado* o más desenfocado (en el caso de que los dos meridianos principales, el de máxima y el de mínima, lo estén).

El porqué el meridiano visto más negro es el desenfocado, es asunto que no entienden bien los principiantes. Ahora bien; si se recuerda que en el ojo astigmático, un punto luminoso no origina una imagen luminosa de la misma forma, sino que da lugar a otras diferentes (elipses, líneas y círculos), y si tenemos, por ejemplo, un ojo afecto de astigmatismo miópico simple, según la regla, en el que, como es sabido, la retina coincide con el foco de los rayos horizontales o menos refringentes, y, por tanto, con la línea focal posterior, resultará que los rayos que parten del punto luminoso siguiendo la dirección vertical, se cruzarán en su foco, que está antes de la retina, y esta membrana sólo percibirá la sección de estos rayos que llegan a ella de un modo divergente, después de haberse cruzado en su foco respectivo, es decir, una línea luminosa vertical (meridiano desenfocado), mientras que este mismo punto luminoso horizontalmente, será percibido como un verdadero punto (meridiano enfocado). Y como las líneas no son sino la sucesión de puntos, ocurrirá que la línea vertical de la esfera del astigmatismo, la correspondiente al meridiano desenfocado, será vista muy negra, más larga, por haber *difusión* en sentido vertical, y muy estrecha, porque horizontalmente forma su foco en la retina y no hay, por tanto, *difusión;* mientras que la línea horizontal, la correspondiente al meridiano enfocado, será vista muy borrosa, porque cada uno de los puntos que la constituyen produce la correspondiente *difusión* en el sentido vertical y no en el horizontal.

Por tanto, podemos asegurar que el radio visto más negro (tenga la dirección que quiera) corresponde al meridiano desenfocado, sin que prejuzgue nada de la calidad del mismo (miope o hipermétrope, según forme su foco por delante o por detrás de la retina, los rayos luminosos que siguen su dirección); así como también que el cilindro corrector, sea también de la calidad que quiera, deberá colocarse con el eje perpendicular a dicho radio; siendo el cristal cilíndrico que iguale todos

los radios, de valor igual, aunque de signo contrario, al astigmatismo subjetivo del ojo que se explora.

Oftalmometría. — Parece natural que con el método subjetivo bastaría para el diagnóstico y la corrección del astigmatismo, pero como ya hemos indicado que hay casos en que los radios son vistos iguales y existe este defecto de refracción (debido a las contracciones desiguales del muscular ciliar o de la acomodación), y, además, porque resultaría en extremo pesado el ir colocando cristales cilíndricos de fuerza refringente cada vez mayor, hasta igualar los radios, es por lo que, sin relegar al olvido el procedimiento subjetivo, ha sido substituído por otro muy sencillo, muy rápido y muy elegante, que es la oftalmometría.

La oftalmometría no es otra cosa que la determinación del astigmatismo corneal, por medio del oftalmómetro, aparato ingeniosísimo que reporta una excepcional utilidad en la práctica.

La descripción del aparato, desde el punto de vista óptico, entra de lleno en el terreno del especialista y por eso no la exponemos ; como tampoco la correspondiente a la parte mecánica, porque con una sola vez que se vea, es lo bastante para formarse una idea perfecta del mismo. Sólo nos ocuparemos de lo correspondiente al manejo del aparato.

Un examen oftalmométrico consta de los siguientes tiempos :

a) *Colocación de la cabeza del paciente*—Se coloca de modo que estando el sujeto cómodamente sentado, apoye la barba en la mentonera y la frente en el arco que lleva el aparato para este fin , teniendo un especial cuidado en que los dos ojos estén colocados al mismo nivel, lo que puede apreciarse mirando por la ranura horizontal del disco:

b) *Busca del ojo que se va a explorar.* — Para ello se oculta el contrario con una lámina metálica *ad hoc,* que lleva el arco donde se apoya la frente y se dirige el oftalmoscopio en la dirección del que se va a observar, de modo que la córnea de este ojo quede circunscrita dentro del espacio que limitan las dos escotaduras que lleva el oftalmoscopio (una en el centro de la ranura del disco y otra más hacia el ocular) ; observándose entonces al mirar por dichas escotaduras, las imágenes de las miras reflejadas en el centro de la córnea.

c) *Enfoque de las miras.*—Merced a un tornillo que lleva el aparato para este fin, el oftalmoscopio se enfoca como un microscopio, dándole al tornillo en un sentido o en otro, hasta que las imágenes de las miras se observen con entera corrección. Conviene tener el ocular enfocado al hilo de araña que hay dentro del tubo del oftalmoscopio, en el sitio correspondiente al foco posterior del sistema óptico del aparato, con lo que las imágenes de las miras resultan mejor enfocadas.

d) *Determinación de los dos meridianos principales.*—Una vez enfocadas las miras, observamos la disposición de las líneas de fe (línea negra que divide transversalmente cada mira en dos partes iguales) en las dos miras centrales. El oftalmoscopio, y debido a un prisma doble de Wollaston, que lleva en su interior, colocado entre las dos lentes convergentes que forman el objetivo del aparato, desdobla las imágenes de cada mira, percibiéndose cuando se observa por el oftalmoscopio, cuatro imágenes (dos en cuadrado y dos en escalones) en vez de dos. Si las líneas de fe están perfectamente en la misma dirección, como si formasen una sola línea recta, puede ocurrir, o que no haya astigmatismo, o que el meridiano de la córnea sobre el que se reflejan las miras sea uno de los dos principales. Basta sólo mover el arco del aparato unos cuantos gra-

dos de círculo para estar en lo cierto. Si las líneas de fe no se han desnivelado, la córnea que se observa es esférica (no hay astigmatismo), y si se desnivelan, es decir, si se colocan paralelamente en vez de seguir en la misma dirección, la córnea es astigmática.

En este último caso, lo que se hace es *establecer el contacto* de las dos miras centrales en la primera posición, y se hace girar el arco del oftalmómetro un cuarto de círculo. Si las imágenes de las dos miras centrales se imbrican, el meridiano correspondiente a la primera posición era el *meridiano principal de mínima* (curvatura y refringencia) y el correspondiente a la segunda posición el *meridiano principal de máxima* (curvatura y refringencia). Si por el contrario, en la segunda posición de las miras, las imágenes centrales de las mismas se separan (conservando, por supuesto, la nivelación las líneas de fe), nos encontramos ahora en el meridiano de mínima, y la primera posición, correspondía al meridiano de máxima. El oftalmoscopio lleva un disco dividido en grados de círculo, lo que nos permite al mismo tiempo que se determinan los dos meridianos principales, comprobar la dirección de los mismos.

e) *Determinación del grado dióptrico del astigmatismo*.—Se hace al mismo tiempo que se buscan los meridianos principales. Se establece el contacto de las miras en nivelación en el meridiano de mínima, se hace girar 90° al arco del oftalmómetro y se cuentan el número de escalones que se han introducido dentro del rectángulo luminoso, en el meridiano de máxima. Cada escalón corresponde a una dioptria.

f) *Anotación del astigmatismo*.—En España, la mayor parte de los oculistas seguimos la adoptada por el Dr. Márquez. En ella se escribe con las iniciales correspondientes el ojo que se ha observado y a continuación se anota el meridiano de mínima precedido del signo —, y después el de máxima, precedido igualmente del signo +, terminando con la cifra que indica el grado del astigmatismo. Por ejemplo: O. I. — 0° + 90°, 1'50 D. Quiere decir que en el ojo izquierdo existe un astigmatismo conforme a la regla de 1'50 dioptrias.

Esquiascopia. — Por medio de la esquiascopia se diagnostica también el astigmatismo y su grado, con sólo observar la dirección de las sombras pupilares en sentido horizontal, vertical y oblicuo. Es sabido que en el astigmatismo la dirección de la sombra pupilar, indica a la vez que la refracción del meridiano que se examina, la dirección de los dos meridianos principales. La diferencia de refracción, medida por la esquiascopia, de los dos meridianos principales, indica el grado de astigmatismo. Ahora bien; el astigmatismo que se determina por la esquiascopia, no es el astigmatismo corneal, sino el total; que es el interesante desde el punto de vista del tratamiento; pero, en cambio, tiene la esquiascopia el inconveniente de que no nos indica con la precisión y, sobre todo, con la rapidez que el oftalmómetro, la dirección de los dos meridianos principales.

Por tanto, la esquiascopia tiene su puesto en el examen funcional del ojo, después de haber realizado la esquiascopia; así como ésta debe seguir al examen subjetivo. Por medio de la esquiascopia determinamos la refracción de uno de los dos meridianos principales del ojo (no de la córnea), deduciendo en el acto el valor del otro; o bien determinamos la refracción de los dos, que es lo más científico.

Con los datos suministrados por el examen subjetivo, por la oftal-

mometría y por la esquiascopia, procederemos a la prescripción de los cristales correspondientes.

6.º *Tratamiento del astigmatismo.* — Cuando este defecto de refracción es muy acentuado, y excepcionalmente, se le puede hacer disminuir cauterizando periféricamente la córnea con el galvanocauterio, en los extremos del meridiano de máxima, al objeto de que disminuya su curvatura por consecuencia de la cicatriz.

Pero el verdadero tratamiento del astigmatismo es el óptico, por medio de los cristales cilíndricos apropiados. Estos serán de grado igual al *astigmatismo subjetivo* del sujeto, pero de nombre contrario: así, por ejemplo, en un astigmatismo subjetivo por exceso de refringencia en el meridiano vertical, de 1 dioptria (positiva), se corregirá con un cristal de 1 dioptria negativa (cóncavo), colocado con el eje horizontal, o sea perpendicular al meridiano que ha de corregir. Es sabido que los cristales cilíndricos necesitan ser colocados perpendicularmente al meridiano desenfocado, o visto más negro, porque paralelamente a su eje no tienen ninguna acción dióptrica, puesto que equivalen a un cristal plano.

Decimos que el cristal cilíndrico en cuestión debe corregir el astigmatismo subjetivo, porque éste es el total, y al que debe siempre atenderse. El *astigmatismo oftalmométrico o corneal* no concuerda siempre con el *astigmatismo subjetivo o total*, y es debido a que el astigmatismo del cristalino (inverso de 0'50 ó 0'75 dioptrias) y el de la córnea no concuerdan siempre. Pero, en términos generales, se puede decir:

1.º Que en el astigmatismo corneal conforme a la regla, el astigmatismo subjetivo es media dioptria inferior al oftalmométrico;

2.º Que en el astigmatismo oblicuo, ambos astigmatismos son del mismo grado, y

3.º Que en el astigmatismo corneal inverso, el astigmatismo subjetivo es media dioptria mayor que el oftalmométrico. Es decir, que en el primer caso, ambos astigmatismos (de la córnea y del cristalino) se restan, en el segundo se neutralizan y en el tercero se suman.

Pero esto, que es lo general, tiene sus excepciones, lo que constituye el biastigmatismo.

Cuando uno de los dos meridianos principales de la córnea es emétrope y el otro amétrope (astigmatismo simple), la corrección óptica se hace exclusivamente con el cristal cilíndrico; pero en el caso de que los dos meridianos principales sean amétropes (astigmatismo compuesto o mixto), entonces habrá que corregir el astigmatismo y la ametropia esférica, y se prescribirán cristales esferocilíndricos.

La corrección se hará tanto para lejos como para cerca, y siempre primero en un ojo y después en el otro.

He aquí el modelo de hoja que nosotros usamos, para la prescripción de cristales:

Núm... Nombre .. Fecha...

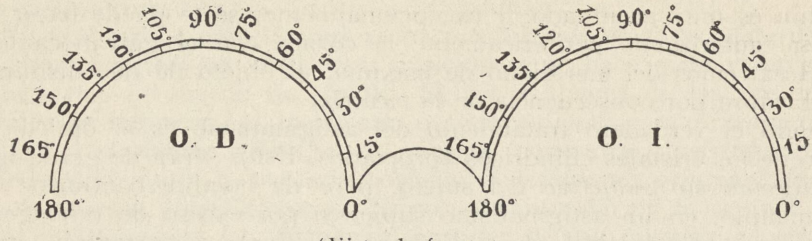
Diagnóstico: Astigmatismo miópico simple (por ejemplo).

Visión O. I. = 1/10 con agujero estenopeico = 1/4 } (» »).
Visión O. D. = 1/8 » » » = 1/3 }

Oftalmometría. { O. I. — 0º + 90º, 2'50 d . . . } (» »).
{ O. D. — 10º + 100º, 2'00 d . . . }

Esquiascopia. { O. I. = emétrope meridiano mínima
{ O. D. = íd. íd. íd.

Prescripciòn . . { Lejos { O. I. = C — 2'00 d, 0°, V. = 2/3 } con 62 milímetros
{ O. D. = C — 1'50 d, 0°, V. = 1 } d.ª centros.
Cerca { Los mismos.

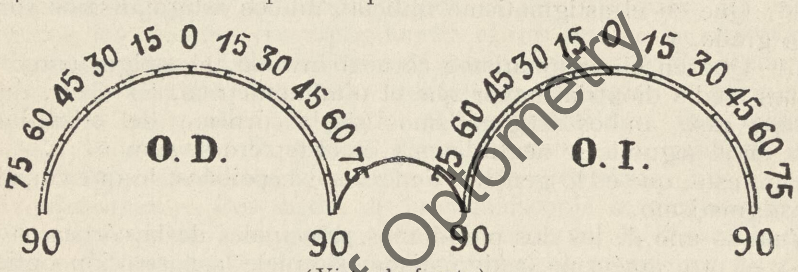


(Visto de frente)

Cuando, en vez del astigmatismo simple, se trata del compuesto, empezamos la prescripción por el cristal esférico, de este modo:

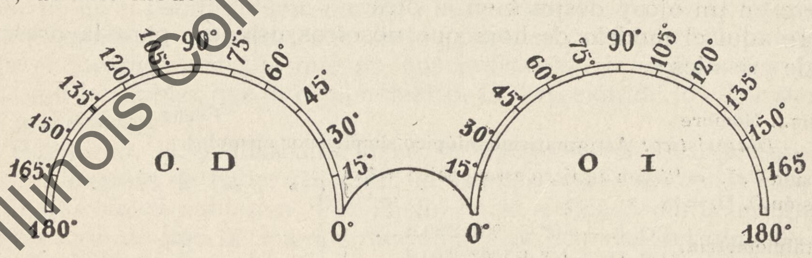
Lejos. { O. I. = E. — 1'50 d, C — 0'50 d. 0°.
O. D. = E. — 2'00 d, C — 0'75 d, 15°.

Esta es la fórmula española, convenida en el Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, en Mayo de 1907. Entonces convinimos en que la numeración de los grados de círculo comenzase a la izquierda del paciente (lado temporal en el ojo izquierdo y lado nasal en el derecho), donde estaría el 0°; el 90° correspondería a la parte superior y el 180° a la derecha del paciente (parte nasal del ojo izquierdo y temporal del lado derecho) (1). Además, se emplea el esquema de Landolt, que lleva el 0° en la parte superior.



(Visto de frente)

Pero en el Congreso de Nápoles (1909) se acordó aceptar como modelo dos semicírculos superiores, en los que el 0° estuviese, en cada ojo, en la parte nasal, el 90° en la parte superior y el 180° en la parte temporal, de este modo:

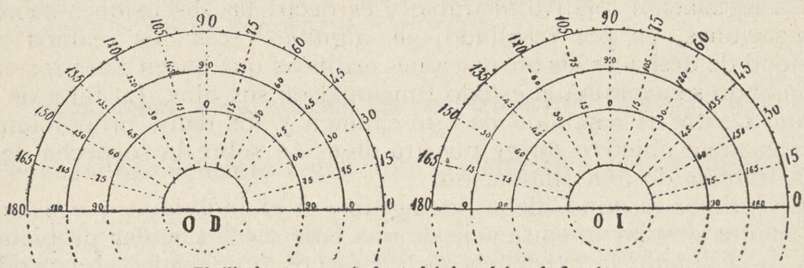


(Visto de frente)

(1) Actualmente los ingleses y los alemanes, estos últimos con el nombre de «Tabo», por gran mayoría han adoptado el citado esquema que, como se ve, va a ser universalmente aceptado.

En realidad, este último modelo se basa sobre un fundamento más anatómico, puesto que se corresponden en la numeración la parte nasal de una córnea con la de la otra, e igualmente las porciones temporales, mientras que hay desacuerdo (porción temporal del ojo izquierdo con la nasal del ojo derecho) en la española.

Hay recetas para la prescripción de cristales, como las del profesor Márquez, que llevan los tres modelos, dispuestos concéntricamente, pudiendo cada práctico utilizar el que sea de su agrado :



El dibujo representa los cristales vistos de frente.

7.° *Del biastigmatismo.* — La genial observación del profesor Márquez comprobó que había casos en la práctica, relativamente numerosos, en los que los sujetos afectos de astigmatismo no conseguían ver iguales los radios de la esfera, aun después de corregir cuidadosamente el astigmatismo corneal, incluso haciendo las correcciones que su experiencia le había enseñado (restar 0'50 ó 0'75 dioptrias en los astigmatismos corneales directos, o sumarlas en los inversos), y, con su natural intuición, pronto comprendió que esta aparente contradicción debía obedecer a la falta de concordancia entre los dos astigmatismos principales del ojo, el corneal y el del cristalino, que estarían de tal modo dispuestos, que sus meridianos principales formasen ángulos agudos, en vez de ángulos rectos o de ser paralelos. Y, efectivamente, la experimentación le demostró la verdad de sus conjeturas y pudo corregir perfectamente, con dos cilindros de ejes cruzados, este defecto, al que denominó biastigmatismo. He aquí cómo procede : Corrige totalmente el astigmatismo corneal, con un cristal cilíndrico correspondiente en dioptrias y en inclinación al dato oftalmométrico ; pero si el sujeto ve todavía uno o varios radios negros, lo corrige con cilindros de eje perpendicular al más negro y en grado creciente, hasta lograr la igualdad de todos los radios del cuadrante horario. Claro está, que en el caso de tratarse de un *biastigmatismo simple*, el cristal bicilíndrico corregirá el defecto ; pero si a la vez existe una ametropia esférica *(biastigmatismo compuesto)*, entonces habrá también necesidad de corregir esta última y de prescribir *cristales tóricos* (cilíndricos por una cara y esferocilíndricos por la otra).

Se le ha objetado al Dr. Márquez (Stock y Reche) que con un solo cilindro, colocado en cierta posición, se pueden igualar todos los radios en el biastigmatismo. Esto es cierto, y el mismo profesor Márquez lo ha resuelto así, para lo que, en unión de uno de los que somos sus ayudantes (el Dr. Busto), ha hecho unas *tablas especiales*, que resuelven muy bien el problema. Además, con la combinación bicilíndrica pueden ob-

tenerse las equivalencias de fracciones pequeñas de cilindros, imposibles de obtener actualmente (dado que las casas de óptica no los fabrican) con un cilindro único. — M. A.]

10. Descubrimiento de la simulación

La legislación relativa al trabajo, es decir, las discusiones sobre indemnizaciones, da por resultado que algunas veces nos veamos en la necesidad de deshacer las afirmaciones erróneas que hacen nuestros enfermos cuando se examina el estado funcional de sus ojos. La falta de concordancia entre el resultado de este examen y los datos proporcionados por el examen objetivo dirige nuestra atención sobre la sospecha de que pueda tratarse de una simulación.

En primer término, debe distinguirse si el individuo que examinamos intenta simular la existencia de una enfermedad ocular propiamente dicha, o si simula la existencia de trastornos funcionales. La conducta que sigamos depende de la decisión de esta cuestión.

Podemos resolver en breves términos los problemas suscitados por el primer grupo de simuladores, que pretenden padecer una afección ocular.

Así, es un hecho frecuente que un individuo que ha sufrido un accidente del trabajo se frote el ojo lesionado con los dedos o con el pañuelo, antes de ir a casa del médico, para simular un estado de irritación intenso del mismo. Otros sujetos se producen una conjuntivitis artificial introduciendo cuerpos extraños, como polvo, ceniza, rapé, yeso, harina, etc., en el saco conjuntival. Hasta, a veces, se emplean con este objeto substancias irritantes, como soluciones jabonosas, extracto del tabaco de masticar, y hasta cáusticos intensos, como el lápiz de nitrato de plata, el sublimado o el sulfato de cobre. Cuando la sospecha de que se trata de una conjuntivitis artificial está justificada, se practicará el examen de las secreciones en la forma ordinaria. Generalmente, las alteraciones más intensas de la conjuntiva están limitadas al párpado y fondo de saco conjuntival inferiores, por ser esta zona accesible al vulgo con más facilidad. Esta irritación traumática de la conjuntiva puede hacerse desaparecer rápidamente, manteniendo el ojo bajo un apósito recubierto de colodión o cubierto de una venda almidonada, en contraposición a lo que solemos hacer para el tratamiento de la conjuntivitis, en el que el apósito lo rechazamos. En los países cultos no se observan afecciones de la córnea y del cristalino debidas a mutilaciones voluntarias, como, por ejemplo, en Rusia, Turquía, etc., al objeto de burlar el servicio militar, principalmente.

En cambio, es muy frecuente que un individuo simule la existencia de trastornos de la pupila y de la acomodación, por medio de la atropina. También en este caso se descubrirá muy pronto la situación, gracias a la desaparición de la midriasis, si aislamos al enfermo y cubrimos el ojo con un vendaje conveniente.

También se descubre inmediatamente la simulación de una anomalía de la refracción y, sobre todo, la de una miopia que el enfermo finge cuando se le somete al examen con los cristales, si determinamos la refracción por medio de los métodos objetivos: de la esquiascopia y del examen oftalmoscópico a la imagen derecha. Especialmente los niños de las escuelas, tienen frecuentemente tendencia a simular una miopia.

Además, los individuos que han sufrido un accidente del trabajo pueden simular una afección de los párpados. Sobre todo, se trata de un blefarospasmo, que el enfermo exagera, y también puede simular a veces una blefaroptosis. En este último caso, sin embargo, basta levantar el párpado con los dedos, y se aprecia la diferencia que hay con una verdadera parálisis, por la resistencia con que tenemos que luchar, debida a la tonicidad normal del músculo orbicular.

Finalmente, hemos de poner de relieve dos hechos de importancia para la práctica en medio de las numerosas molestias subjetivas, que no pocas veces el lesionado exagera. Con frecuencia, estos individuos se quejan de que todavía hay lagrimeo y foto-

fobia en el ojo lesionado, a pesar de que se encuentre completamente normal. Como hemos de respetar siempre los derechos del enfermo, se le coloca, durante largo tiempo, en un local obscuro y se somete el ojo a la acción de un foco luminoso. Cuando el ojo ha quedado sensible después de una lesión, fácilmente se congestiona, y el lagrimeo se reproduce, hasta en casos en que, en condiciones ordinarias, presentaba un aspecto isquémico.

Sobre todo, los enfermos se quejan de que, después de la lesión experimentada por un ojo, el opuesto funciona también mal. Esto puede ser cierto, en el caso de que el segundo ojo no fuese antes utilizado, a consecuencia de una anomalía de la refracción, al paso que después tiene que funcionar con cristales correctores a que no estaba acostumbrado.

En todos estos casos, en que el enfermo exagera o simula un estado morboso, no le es difícil al médico descubrir la superchería.

Simulación y agravación de los trastornos funcionales

I. Conducta que debemos seguir ante la simulación de una ceguera doble

Cuando un individuo simula una ceguera doble, debe empezarse por examinar la reacción refleja de la pupila a la luz. Es cierto que la existencia de una reacción rápida de ambas pupilas a la luz, en un individuo que alega una ceguera doble, no basta para afirmar que se trata de una simulación, porque la reacción pupilar puede conservarse, cuando, por ejemplo, se han destruído los centros corticales de la visión, situados en el lóbulo occipital. [De un modo general, puede decirse que toda lesión que radique por encima de los tubérculos cuadrigéminos anteriores no se acompaña de pérdida del reflejo fotomotor. — M. A.] Los casos de esta última naturaleza son poco frecuentes, sin embargo, y se conocen por medio de otras manifestaciones. Una reacción rápida de la pupila a la luz, en un individuo que no presenta otro síntoma y que afirma que padece una ceguera bilateral, debe despertar siempre, por lo tanto, la sospecha de que se trata de una simulación. En sentido contrario, la falta de la reacción de la pupila a la luz, en ambos ojos, no constituye una prueba de que exista una amaurosis bilateral. Basta para ello recordar la rigidez refleja de la pupila en la tabes incipiente. Cuando un individuo se encuentra en este caso y simula una ceguera doble, debe ser internado durante algún tiempo en una clínica, y se observa su manera de proceder. Con ello se ve muy pronto que es completamente imposible que un individuo dotado de vista imite, de un modo continuo, el hábito de un ciego verdadero. Si, por otra parte, cubrimos con un vendaje los dos ojos de este individuo, la simulación se demuestra muy pronto, porque se porta de un modo completamente distinto que cuando podía utilizar su vista. Además, cuando le sometemos a una cura de obscuridad, advirtiéndole que con ella su ceguera puede mejorar, la mejoría no suele tardar en producirse.

II. Conducta que debemos seguir ante la simulación de la ceguera unilateral

Es mucho más frecuente la simulación de la amaurosis unilateral que la simulación de la bilateral. También en este caso se empieza por examinar la reacción de las pupilas, y este medio decide la cuestión en la mayoría de los casos. Cuando el ojo que el individuo pretende que ha perdido la vista ofrece una reacción pupilar directa a la luz, es preciso que posea la sensibilidad para ésta, porque los casos en que en un ojo ciego persiste la reacción directa de la pupila a la luz, como hemos dicho antes, son tan extraordinariamente raros, que no pueden desvirtuar el valor de nuestra afirmación en la práctica.

Cuando la reacción pupilar despierta la sospecha de que se trata de un caso de simulación, debemos averiguar si el ojo que se pretende que está ciego puede mirar fijamente en una dirección. Con este objeto, invitamos al enfermo a dirigir la vista a un dedo extendido de su mano. El ciego cumple esta orden, porque la sensación táctil le da a conocer la situación de su mano, especialmente si se le aprieta un tanto el dedo. En cambio, el simulador probablemente mirará en otra dirección. Esta observación pondrá, desde luego, en claro su falsedad.

Si queremos averiguar con toda certeza si el individuo conserva el poder de fijar la mirada, se practica el siguiente experimento con un prisma. Se cubre el

ojo sano con un vendaje y se invita al enfermo a que, con el ojo pretendido ciego, mire directamente hacia adelante, sin mover el ojo, después que hemos puesto de lante de él un objeto, como, por ejemplo, una bujía encendida. Entonces interponemos rápidamente delante del ojo un prisma de ángulo refringente muy abierto, con la arista dirigida hacia arriba o hacia abajo. Con ello, la imagen del objeto en que el ojo ha fijado su mirada se desvía en la dirección de la arista del prisma. Si el ojo conserva la vista, ejecuta inmediatamente, de un modo reflejo, un movimiento en la dirección respectiva, y con ello queda demostrado que estaba fijado en el objeto luminoso y que lo veía.

También puede recurrirse en este caso a la fijación binocular, recomendada por Graefe. Hacemos que el enfermo dirija ambos ojos hacia el sitio ocupado por la luz, e interponemos delante del ojo pretendido ciego un prisma con la base dirigida hacia adentro o hacia afuera. La imagen doble que se produce entonces excita inmediatamente la fusión, como hemos visto en otro sitio de este libro, y el ojo ejecuta en este momento un movimiento adecuado de fijación, en la dirección de la arista refringente del prisma. Si el ojo ejecuta este movimiento y vuelve a su posición primitiva cuando se retira el prisma, debe inferirse que está dotado de vista y que fija el objeto. Es cierto que el movimiento de fijación del ojo puede faltar cuando éste tiene una potencia visual escasa.

Hay otro método de comprobación por medio de la fijación binocular, que es el que se emplea ordinariamente. Consiste en colocar en la línea media, cerca del ojo, un objeto en que el individuo debe fijar su vista. Si uno de los ojos está ciego, o su visión está atenuada, muy pronto se desvía hacia afuera. Si entonces cubrimos el ojo sano y vemos que el ojo pretendido ciego, y que se había desviado, ejecuta un movimiento de fijación, debemos inferir que conserva la vista.

También es muy recomendable, en la simulación de una amaurosis unilateral o de una debilidad considerable de la agudeza visual, unilateral igualmente, interponer delante del ojo pretendido ciego un prisma cuya base está dirigida hacia arriba o hacia abajo, y si se hace entonces que el individuo baje por una escalera, las imágenes dobles que se producen no pocas veces dan lugar a que el individuo se bambolee.

III. Conducta que debemos seguir en la debilidad visual unilateral o bilateral simulada

Es muy frecuente que el individuo simule, no una ceguera completa, unilateral o bilateral, sino tan sólo un grado mayor o menor de debilidad visual. Cuando se simula una debilidad visual unilateral, se emplean pruebas basadas en los errores en que incurre el individuo por no saber si ve el objeto que se le presenta, con el ojo sano o con el pretendido débil. Como se comprende, estas pruebas pueden ser empleadas igualmente en la ceguera simulada unilateral. El principio de ellas consiste en que, en las condiciones ordinarias de nuestra visión, no podemos decidir qué es lo que recibimos del mundo externo con el ojo derecho, y qué es lo que recibimos con el ojo izquierdo, porque, precisamente, de la fusión de estas diferentes impresiones visuales depende la visión binocular con apreciación del relieve. Es cierto que, para descubrir una simulación con estos métodos, debe cumplirse una condición previa, es decir, el ojo que se pretende que es deficiente, debe poseer próximamente la misma agudeza que el ojo sano, porque, de lo contrario, el simulador nota, por la diferente precisión de las imágenes, cuál es la que se forma en cada uno de los dos ojos. Pero, aun en el caso de que el ojo posea realmente una agudeza visual menor que el ojo sano, muchas veces podemos sacar partido de un recurso, que consiste en debilitar, de un modo adecuado, la imagen que se produce en el ojo sano, interponiendo, delante de éste, cristales ahumados.

El examen en los casos de simulación unilateral, comprende las siguientes pruebas, que deben seguirse una a otra, de una manera sistemática:

Se empieza por presentar sucesivamente, a uno y otro ojo, un objeto capaz de impresionar la vista. Por nuestra parte, siguiendo la modificación introducida por Wessely en la prueba ideada por Herter, colocamos, en un local obscuro, dos bujías, a cuya luz se comunica un color rojo y un color verde respectivamente, por medio de la interposición de cristales de estos colores. Se proyecta entonces, con un espejo plano, la imagen de la bujía roja y, tras ella, la de la verde en cada uno de los ojos, de una manera sucesiva y sin orden preciso alguno, instando a que el enfermo nos diga cuál es el color que ve. De este modo, averiguamos si el ojo pretendido enfermo es sensible a la luz.

Puede obtenerse el mismo resultado, utilizando las imágenes dobles que pueden producirse con un prisma. Se empieza por colocar, delante del ojo sano, un prisma cuadrado de 12°, con la arista refringente dirigida hacia abajo, de modo que la base esté situada en dirección horizontal, al nivel del centro de la pupila. De este modo, ante una luz, este ojo percibe dos imágenes monoculares. La imagen superior corresponde a la situación verdadera de la llama, y la inferior a la producida por la acción refringente del prisma. El individuo reconoce que con este ojo (es decir, el sano) ve las imágenes dobles. Tras ello, hacemos mover el prisma hacia arriba, de modo que cubra completamente el ojo sano. También ahora el individuo ve las imágenes dobles. La inferior es producida por el prisma y continúa en su sitio primitivo, y la superior, que antes era percibida por ambos ojos, es debida exclusivamente a la imagen que se forma en el ojo pretendido enfermo, que no está cubierto por el prisma. Si el individuo, por lo tanto, sigue viendo la imagen doble, debe inferirse que el ojo pretendido enfermo conserva la visión.

Para apreciar el grado de agudeza visual que conserva el ojo que se pretende enfermo, hacemos que el individuo lea un libro impreso con tipos diferentes en sus varias páginas, que vamos apartando más y más de él, a la vez que le presentamos páginas del mismo impresas con tipos cada vez mayores. No pocas veces, veremos que ha reconocido, en el libro, tipos mucho más pequeños de los que había reconocido a la misma distancia cuando se le había hecho leer las letras del cuadro.

Tras ello, hacemos que el individuo lea en un cuadro que tiene impresos caracteres de forma angular o anular, o letras, desde alguna distancia. Si no puede ya leer más allá de una determinada línea de estos caracteres, se le hace colocar el cuadro de optotipos delante de su pecho, y se le lleva frente de un espejo situado a 2'5 metros, y le decimos que continúe la lectura de los caracteres del cuadro, vistos ahora en el espejo situado a la mitad de la distancia a que los había leído antes. Como es natural, en realidad, las imágenes de estos caracteres están situados también ahora a 5 metros del ojo, a consecuencia de la reflexión que se produce en el espejo, pero muchos simuladores que ignoran este hecho, leen ahora los caracteres de un número doble de filas.

Con frecuencia, podemos también formarnos una idea clara de la agudeza visual del ojo pretendido enfermo, por medio de otro procedimiento. Se practica la prueba ordinaria de la visión, es decir, se hace que el individuo dirija la vista a gran distancia, y, si hemos reconocido que el ojo sano es emétrope, interponemos delante de él, un cristal convexo de unas 3-4 dioptrias. Si, a pesar de esto, el individuo sigue leyendo algunas líneas de caracteres, es preciso que los reconozca con el ojo pretendido enfermo. Al examinar la visión próxima, podemos, por el contrario, interponer delante del ojo sano, un cristal cóncavo tan fuerte, que no pueda ser neutralizado por medio de la acomodación.

Mayores resultados todavía se consiguen por medio de la interposición de cristales cilíndricos, según el procedimiento de Jackson. Se empieza por colocar, delante del ojo pretendido enfermo, un cristal plano, y, delante del ojo sano, una combinación de un cristal cilíndrico cóncavo y de otro cilíndrico convexo de igual fuerza, cuyos ejes, al principio tienen la misma dirección, de modo que la acción de estos cristales es entonces igual a la de un cristal plano. El individuo ve perfectamente a distancia con estos anteojos. Tras ello, hacemos como que practicamos diferentes manipulaciones con el ojo pretendido enfermo, probando diferentes cristales, y, sin que el individuo lo advierta, hacemos girar uno de los cristales cilíndricos en una extensión de 90°. A consecuencia de esto, la imagen experimenta una distorsión considerable, y el ojo sano queda excluído de la visión. Por lo tanto, si el individuo sigue leyendo, es porque la visión persiste en el ojo pretendido enfermo.

También puede hacerse que el objeto que se presenta a la vista, quede invisible a uno de los ojos, por medio de la interposición de cristales colorados. Estos cristales no dejan paso más que a una determinada porción de los colores del espectro, y absorben los restantes. Poseemos, para este objeto, las pruebas de la visión impresas en color, construídas por Haselberg, en las que hay algunas letras formadas de porciones negras y porciones rojas, de tal manera que las primeras formen por sí solas una letra completa, y que las porciones rojas yuxtapuestas formen otra letra, como, por ejemplo, una B o una R, formada por los trazos negros, y una P, formada por los rojos. Según que miremos una de estas letras a través de un cristal rojo o verde, se aprecia una u otra de las letras. Para descubrir una simulación, interponemos el cristal rojo delante del ojo sano y el verde delante del ojo pretendido enfermo. Si el individuo lee las dos letras, la simulación queda descubierta, y, a la vez, se averigua la agudeza visual del ojo pretendido enfermo.

También puede escribirse de un modo equivocado el nombre del individuo, con

lápiz rojo en papel blanco, y, colocando un cristal rojo delante del ojo sano y un cristal verde delante del ojo pretendido enfermo, le preguntamos si su nombre está bien escrito. El cristal rojo impide percibir las letras escritas con lápiz de este color, y, por tanto, si el enfermo lee su nombre, revela con ello la simulación.

Sólo pocas veces es necesario suprimir el funcionamiento del ojo sano para la visión próxima, por medio de la atropina. Si el individuo sigue leyendo un libro a distancia apropiada, en este estado de parálisis de la acomodación del lado sano, es necesario que lo haga con el ojo pretendido enfermo.

Es más sencillo el procedimiento recomendado por Javal, que se emplea al examinar la agudeza de la visión. Si, mientras leemos, interponemos un lápiz entre el ojo y el libro, procurando no colocarlo demasiado cerca del primero, quedan cubiertos por él dos puntos distintos del libro, uno para cada ojo. A pesar de esto, podemos leer las líneas enteras, porque lo que queda oculto a un ojo, es visto por el otro. Por tanto, si el simulador lee la línea entera, es preciso que lo haga con ambos ojos.

También puede utilizarse el estereoscopio para descubrir la simulación, cuando el individuo alega una ceguera o una debilidad visual unilateral. El principio en que se basa este procedimiento consiste en fusionar en una sola dos imágenes diferentes.

Además, hay aparatos que, al mirar dos objetos situados uno junto a otro, no permiten ver el izquierdo más que con el ojo derecho, y el situado a la derecha más que con el ojo izquierdo, por medio de un cruzamiento de las líneas visuales. El simulador cree que el objeto que está a la derecha, es visto con el ojo derecho, y que una cosa análoga sucede con el objeto puesto a la izquierda, de modo que señala, como deficiente, precisamente la visión de la imagen que se forma en el ojo que da por bueno, descubriendo así su simulación.

IV. Simulación de la debilidad visual bilateral

Los casos más difíciles de descubrir son aquellos en que hay ciertas razones para admitir que ambos ojos presentan una disminución de la agudeza visual, pero el individuo exagera los trastornos de la visión que nacen de ello. En este caso, son los resultados del examen objetivo, los que deben decidir las dudas en primera línea. Tras ello, se emplean, entre las pruebas que acabamos de explicar, las que parecen más apropiadas a cada caso.

V. Simulación de las alteraciones del campo visual

Al practicar el examen funcional del ojo, muchas veces el individuo, además de la disminución de la agudeza visual, simula, sobre todo, una reducción del campo de la visión. Generalmente, cuando se le practica el examen perimétrico, pretende tener un campo visual extraordinario reducido. En este caso, se resuelve la cuestión muy fácilmente, midiendo el campo de la visión a diferentes distancias, según el método propuesto por Schmidt-Rimpler. Se coloca al enfermo delante del cuadro de Hirschberg, y se determinan los límites del campo visual a diferentes distancias. Como se comprende, la extensión del campo visual debe aumentar entonces en razón directa de la distancia. El simulador, por el contrario, pretende que el campo visual sigue teniendo las mismas dimensiones, o hasta que disminuye, a medida que se va aumentando la distancia. Esta operación descubre la mayoría de los casos de simulación. Tan sólo cuando el campo de la visión ha experimentado una reducción concétrica en el histerismo y en la neurosis traumática, esta prueba fracasa, porque, en estos casos, al practicar la medición campimétrica en la forma dicha, el campo de la visión conserva las mismas dimensiones. Precisamente, sin embargo, el histerismo y la neurosis traumática desempeñan un gran papel en estos exámenes por accidentes del trabajo, de modo que muchas veces es necesario solicitar el auxilio del examen neurológico.

Cuanto menos se despierta la desconfianza del enfermo, tanto más pronto la simulación queda descubierta por la superioridad de los conocimientos científicos. Por grandes que sean nuestras simpatías por el lesionado, y por deseos que tengamos de hacer todo lo posible para favorecer sus derechos, el médico debe amoldar su dictamen a la más estricta justicia.

II

ENFERMEDADES DE LA CONJUNTIVA Y DE LA CÓRNEA

11. Examen de la conjuntiva y problemas diagnósticos en las conjuntivitis intensas

Si bien las inflamaciones de la conjuntiva figuran entre las afecciones más frecuentes del ojo, la experiencia demuestra que se establece con excesiva frecuencia el diagnóstico y el tratamiento propios de la «conjuntivitis», en casos en que no hay más que una rubicundez de esta membrana. No toda inyección vascular de la conjuntiva es una conjuntivitis. El médico debe empezar por averiguar si la enfermedad reside en la conjuntiva o en los tejidos vecinos. La conjuntiva, en efecto, presenta con frecuencia un estado irritativo (hiperemia y lagrimeo), a consecuencia de una inflamación del globo o de los tejidos perioculares, sin que esté afecta de un catarro propiamente dicho. En muchos casos, se trata, en realidad, de una enfermedad de las vías lagrimales o de una inflamación del borde libre de los párpados, [o de un defecto de refracción, especialmente el astigmatismo.—M. A.] También pueden dar lugar a la dilatación de los vasos del globo del ojo y de la conjuntiva, las enfermedades de la órbita. De un modo especial, debe tenerse presente la dilatación que experimentan las venas ciliares anteriores en el glaucoma. En sentido inverso, puede ocurrir, en la inflamación de la conjuntiva palpebral, que se produzca una rubicundez simple de la conjuntiva ocular, especialmente en la vecindad de los fondos de saco, en la carúncula y en el repliegue semilunar. En la conjuntivitis flictenular circunscrita, la rubicundez se limita, frecuentemente, a la conjuntiva bulbar.

I. Anatomía normal de la conjuntiva

El conocimiento de la *disposición normal de la conjuntiva* constituye una condición previa necesaria para el diagnóstico de toda afección de esta mucosa.

La conjuntiva constituye un saco hendido en la abertura palpebral, es decir, el saco conjuntival, y reviste la superficie del ojo, la cara posterior de los párpados y la línea de unión entre una y otros. Por lo mismo, deben distinguirse: la conjuntiva bulbar o del globo ocular, la conjuntiva palpebral o tarsal y la conjuntiva de los fondos de saco.

La *conjuntiva del globo ocular o bulbar* está tapizada por un epitelio plano estratificado, y no contiene más que unas pocas glándulas tubulosas simples (glándulas de Manz). No se encuentran en ella células caliciformes. De esto resulta, que la conjuntiva bulbar no presenta un aspecto tan húmedo como la conjuntiva palpebral y como la de los fondos de saco. La porción de conjuntiva que cubre la esclerótica, recibe el nombre de conjuntiva esclerotical o escleral, la cual se continúa por delante con la córnea. El epitelio de la córnea pertenece a la conjuntiva, bajo el concepto embriológico.

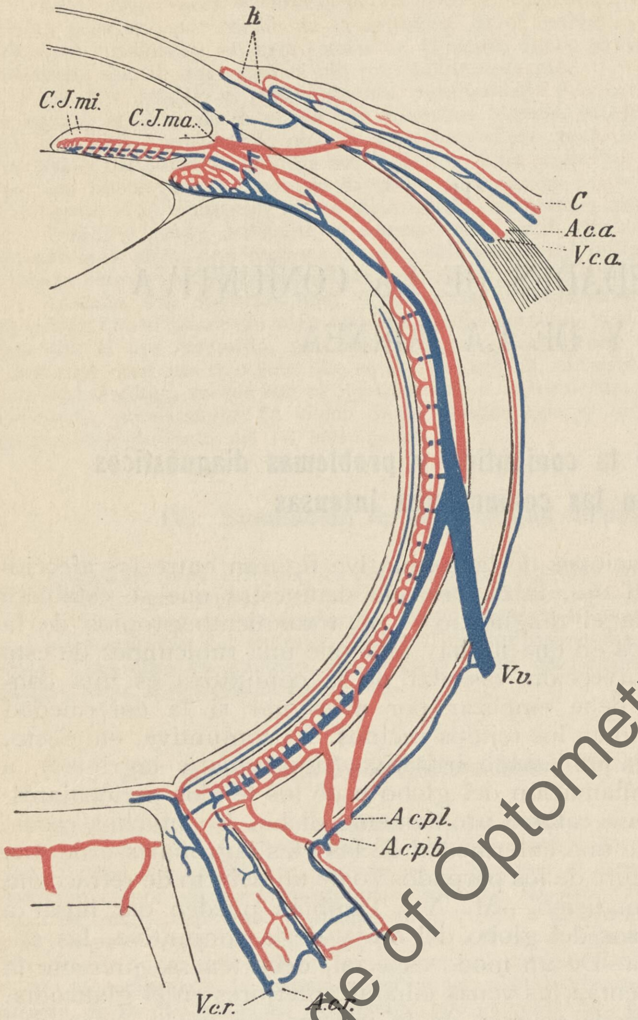


Fig. 46. — Corte esquemático del ojo y distribución de las vasos, según Leber. *A. c. a.*, arteria ciliar anterior; *A. c. p. b.*, arteria ciliar posterior corta; *A. c. p. l.*, arteria ciliar posterior larga; *A. c. r.*, arteria central de la retina; *C.*, vasos conjuntivales; *C. J. ma.*, círculo arterial mayor del iris; *C. J. mi.*, círculo arterial menor; *R.*, anastomosis capilares entre los vasos conjuntivales y los ciliares; *V. c. a.*, vena ciliar anterior; *V. c. r.*, vena central de la retina; *V. v.*, vena vorticosa

En la *conjuntiva palpebral o tarsal,* el epitelio es cilíndrico y estratificado, y contiene células caliciformes más o menos abundantes. Esta parte de la conjuntiva está sólidamente unida a los tejidos subyacentes y al cartílago tarso, y tan sólo las alteraciones morbosas pueden aminorar un tanto la solidez de esta unión. En la conjuntiva palpebral, y próximo al fondo de saco, se encuentran pequeñas glándulas tubulosas ramificadas o glándulas de Krause, por encima de las glándulas de Meibomio en el párpado superior, o debajo de ellas, en el inferior.

En una zona más o menos extensa de la conjuntiva palpebral, se encuentran verdaderas papilas, es decir, pequeñas elevaciones, en cuya constitución entran vasos y un estroma perivascular, y entre las cuales se hunde un tanto la capa epitelial. En condiciones normales, la mucosa permanece completamente lisa, a pesar de su presencia, pero, en los procesos inflamatorios, estas papilas aumentan de dimensiones, y la mucosa adquiere entonces un carácter aterciopelado, o se forman prominencias voluminosas, como ocurre en el catarro primaveral y en el tracoma.

En los *fondos de saco*, la conjuntiva presenta, en condiciones normales, un desarrollo considerable. Se compone de numerosas fibras elásticas, y está también tapizada por un epitelio cilíndrico estratificado. Además, hay en esta zona, debajo del epitelio, una capa de tejido adenoideo, que contiene células linfáticas y, en la mayoría

de los adultos, hasta algunos pequeñísimos folículos aislados. En los fondos de saco, no se encuentran papilas, y únicamente se ven pequeños pliegues.

En el *párpado superior,* a dos o tres milímetros encima de su borde libre, se ven *vasos* que atraviesan el tarso de delante hacia atrás, situados en un surco que corre a lo largo del borde libre del párpado o *surco subtarsal.* Estos vasos pertenecen al *arco tarsal inferior* de este párpado. Igualmente existen en el borde superior del tarso, los vasos que han perforado de delante atrás este cartílago y que proceden del *arco tarsal superior.* Unos y otros van a la conjuntiva palpebral. En el *párpado inferior,* no hay más que un *arco vascular,* que pasa a lo largo del borde inferior del tarso. Los fondos de saco están irrigados por estos vasos en ambos párpados. La conjuntiva bulbar recibe principalmente su riego sanguíneo de los vasos de los fondos de saco, o vasos conjuntivales posteriores ; pero a ellos se agrega en las proximidades de la córnea otro sistema vascular, constituído por los vasos ciliares anteriores, que, desde los cuatro músculos rectos del globo ocular, corren por debajo de la conjuntiva, a través de la cual se transparentan. Al llegar a la proximidad del borde de la córnea, desaparecen, porque atraviesan la esclerótica y penetran en el interior del globo del ojo, para irrigar el iris y el cuerpo ciliar, juntamente con las arterias ciliares posteriores largas. Antes de atravesar la esclerótica, estos vasos ciliares envían ramas que se dirigen, en sentido retrógrado, corriendo al encuentro de los otros vasos conjuntivales. Estas ramas reciben el nombre de vasos conjuntivales anteriores. Todos estos vasos conjuntivales terminan formando asas en el espesor de la córnea, y constituyen allí la red marginal vascular de ésta membrana. [Perfectamente visible con la lámpara de hendidura de Gullstrand. — M. A.]

II. Examen clínico de la conjuntiva normal

En la posición normal de la mirada, no puede verse, por la hendidura palpebral, nada más que una parte de la conjuntiva, la correspondiente a la parte anterior de la que rodea el globo ocular. El «blanco del ojo», es decir, la esclerótica, está cubierta por la conjuntiva bulbar, que es tenue y transparente ; y una y otra, están unidas entre sí por un tejido conjuntivo sumamente laxo. A consecuencia de esta unión poco íntima, la conjuntiva puede ser deslizada en mayor o menor extensión sobre la esclerótica, y, previa la cocainización, puede levantársela sobre ella en forma de pliegues. La conjuntiva ofrece una mayor delgadez en la proximidad de la córnea, donde su unión con la esclerótica es siempre más íntima. En el borde de la córnea, el epitelio de la conjuntiva se continúa, sin interrupción, con el epitelio corneal. Bajo el concepto embriológico, el epitelio y las capas superficiales de la córnea están emparentados con la conjuntiva. [Según Cajal, las láminas de la córnea, y aun la misma membrana de Bowmann, son de origen mesodérmico.—M. A.] *Esto explica el importante hecho clínico de que muchas afecciones de la conjuntiva tiendan a propagarse a la córnea.*

En muchos individuos, viejos en su mayoría, se ve, en la parte de conjuntiva bulbar que queda al descubierto por la hendidura palpebral, junto al borde interno, y externo, de la córnea, un punto pequeño y turbio, que se eleva sobre la mucosa, por lo demás completamente normal, destacándose de la zona circunvecina por su coloración amarilla. Esta alteración llama todavía más la atención, cuando la conjuntiva que la rodea está rubicunda, o infiltrada de sangre extravasada por el hecho de una inflamación. Esta elevación, que recibe el nombre de *pinguécula,* tiene una forma triangular, cuya base corresponde al borde de la córnea, y el vértice está dirigido hacia uno u otro ángulo palpebral. Se trata de un engruesamiento fibroso o hialino de la conjuntiva, que se produce bajo la acción de las influencias atmosféricas : del viento, del humo o del polvo. Conviene que no se tomen estas formaciones por flictenas o por pequeños abscesos.

En el ángulo interno del ojo, la conjuntiva bulbar forma un pequeño pliegue vertical, adaptado al globo ocular, que recibe el nombre de

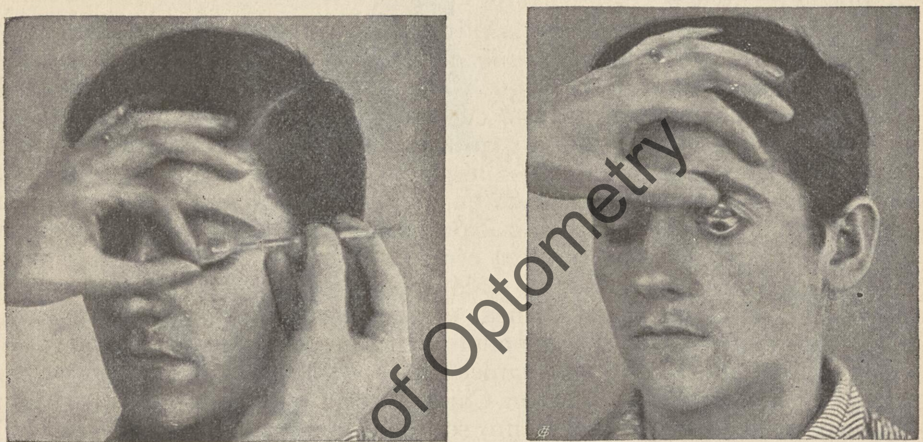
pliegue semilunar, y constituye un residuo atrofiado del tercer párpado (membrana nictitante) de ciertos animales.

Partiendo de este pliegue y dirigiéndose hacia adentro, se ve, en la escotadura, a modo de herradura, del ángulo interno del ojo, una pequeña elevación rubicunda y abombada, es decir, la *carúncula,* que es una dependencia de la piel y provista de glándulas sebáceas y de pelos delgados.

Si se levanta el párpado superior, a la vez que el individuo examinado dirige la vista hacia abajo, se descubre una nueva porción de la conjuntiva esclerotical en su parte superior. Para ver el resto de la conjuntiva, es preciso evertir los párpados hacia afuera.

Para esta eversión, cuando se trata del párpado inferior, se invita al enfermo a mirar hacia arriba, y se aplica el pulgar o el índice, de modo que su pulpejo se ponga en contacto con la parte central del borde del párpado, tirando de este último ligeramente hacia abajo, separándolo a la vez un tanto del globo del ojo, con lo que se ponen a nuestra vista la parte baja de la conjuntiva esclerotical, el fondo de saco inferior y la conjuntiva tarsal del párpado inferior.

Los hechos que más llaman la atención, en el fondo de saco inferior, son su capacidad y la facilidad con que se le puede desviar. A través de él, se ven una red venosa y la aponeurosis. La laxitud de los medios de unión de la conjuntiva con



Figs. 47 y 48. — Eversión del párpado superior

la esclerótica favorece la movilidad libre y amplia del globo ocular, y nos permite desplazar la conjuntiva bulbar en las operaciones plásticas, como en la plastia conjuntival de Kuhnt. En cambio, la conjuntiva palpebral está sólidamente unida al tarso subyacente, de modo que no se la puede hacer deslizar sobre este último. En condiciones normales, la conjuntiva palpebral tiene su superficie lisa, y, a través de ella, se transparentan, en forma de una serie de trazos paralelos, de color amarillento vivo, las glándulas de Meibomio alojadas en el tarso.

Para evertir el párpado superior, se invita al enfermo a dirigir la mirada hacia abajo en un grado muy centuado. Se cogen, entre el pulgar y el índice de una mano, las pestañas y una parte del borde del párpado, se tira de éste hacia abajo, y se le aparta un poco del globo ocular. Se apoya entonces la punta de un dedo de la otra mano, una

sonda o una varilla de cristal sobre el borde superior del tarso, y se evierte el párpado alrededor de este punto de apoyo.

Cuando las pestañas han desaparecido por completo (madarosis), cuando están muy poco desarrolladas, o el borde palpebral es corto, es preciso, para esta maniobra, coger sólidamente la piel del borde palpebral, o bien se la auxilia aplicando oblicuamente el pulgar en la parte externa del párpado inferior, es decir, que, para evertir el párpado superior del ojo izquierdo, nos servimos del pulgar derecho, y, para el párpado del ojo derecho, del pulgar izquierdo. En el momento en que se comprimen el párpado inferior y el globo ocular hacia atrás con este dedo, el borde palpebral del párpado superior resbala sobre su pulpejo. Si, a la vez, se aplica el índice de la misma mano en la piel del párpado superior, al nivel del borde superior del tarso, todo el espesor del párpado queda comprendido entre los dedos, y puede hacerse girar el borde palpebral hacia arriba, evertiendo con ello el párpado en este sentido. Las puntas de los dos dedos deben resbalar una por el lado de la otra.

A unos tres milímetros del borde palpebral, al nivel en que las ramas arteriales perforantes del arco tarsal inferior atraviesan el párpado superior, existe en la conjuntiva, y paralelamente a dicho borde, el pequeño surco denominado *surco subtarsal*, en el que se alojan, de un modo preferente, los cuerpos extraños que han ido a parar debajo del párpado superior.

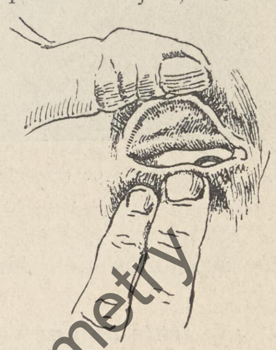


Fig. 49. — Examen del fondo de saco superior

Tiene una importancia especial el *examen del fondo de saco conjuntival superior*, porque, en él, los cuerpos extraños pueden quedar adheridos a los repliegues de la mucosa y porque la conjuntivitis granulosa se inicia en esta zona. Para esta exploración, se evierte el párpado superior, como hemos dicho, y se invita al enfermo a dirigir la mirada hacia abajo, a la vez que, con la otra mano, se rechazan el párpado inferior y el globo ocular, con precaución, hacia atrás. El aumento de la presión intraorbitaria que con ello se produce, hace que, muchas veces, el fondo de saco sobresalga en mayor o menor grado. Cuando se emplea la pinza de Desmarres para lograr la eversión del párpado superior, muchas veces se puede poner a la vista el fondo de saco, empujándolo hacia adelante, teniendo ya el párpado evertido.

En caso necesario, es preciso cocainizar el ojo y practicar una eversión doble del párpado, para lo cual, después de hecha la eversión ordinaria, se coge el tarso con unas pinzas que hay para tal objeto, y se le evierte a su vez hacia arriba.

Cualquiera que sea la forma en que se practique la eversión de los párpados, no debe insistirse en ella durante un tiempo demasiado largo. Aun prescindiendo de lo incómoda que es esta operación para el enfermo, la sujeción excesiva del párpado evertido produce una rubicundez de la mucosa, que no debe confundirse con una inflamación. En sentido inverso, si el operador ejerce una compresión algo enérgica, la mucosa queda exangüe y pálida, y, si aquél es un principiante, fácilmente admite la existencia de cicatrices.

III. Síntomas cardinales de la conjuntivitis difusa

Estos síntomas son los siguientes:

1.° *Rubicundez de la mucosa,* debida a la hiperemia.

2.° *Tumefacción de la mucosa,* debida a la formación de exudados. La conjuntiva bulbar, que tiene débiles adherencias con el tejido subyacente, se separa de éste por la interposición del edema inflamatorio (quemosis). La tumefacción de la conjuntiva palpebral se reconoce por el hecho de que no pueden verse ya claramente por transparencia las glándulas de Meibomio a través de la mucosa engrosada y enturbiada.



Fig. 50. — Quemosis de la conjuntiva

3.° La *secreción anormal,* debida al aumento de la excitación secretoria y a la exudación. Esta secreción se reúne preferentemente en los ángulos del ojo, y aglutina los bordes palpebrales.

IV. Cuestiones diagnósticas que se plantean en toda conjuntivitis

Cuando el diagnóstico de conjuntivitis está autorizado por los síntomas cardinales que acabamos de enumerar, se suscitan al médico tres cuestiones:

1. *¿Se trata de una conjuntivitis aguda o de una conjuntivitis crónica?*

Cuando la conjuntivitis data de corto tiempo, cuando los síntomas son intensos y la tumefacción y la secreción abundantes, estos hechos abogan a favor de la existencia de una conjuntivitis aguda. En la conjuntivitis crónica, la mucosa ofrece el aspecto de terciopelo que hubiera sido rasurado, a consecuencia de la hipertrofia de los elementos del cuerpo papilar.

2. *¿La conjuntivitis es de índole catarral, crupal o purulenta?*

En una *inflamación catarral,* el exudado está esencialmente constituído por un líquido (edema), acompañado de una degeneración mucosa graduada de las células epiteliales. Si el exudado flúido y tenue se coagula, por pasar fibrina a él, se producen *exudados serofibrinosos, o fibrinosos.* En este caso, se depositan en la mucosa pequeños copos de color blanquecino, y, si la inflamación es más intensa, verdaderas seudomembranas, fuertemente adheridas. Cuando en la superficie de la mucosa y en la secreción se encuentran, además del exudado líquido, leucocitos en gran número, se da a la inflamación el nombre de *inflamación purulenta.*

Entre estos tres cuadros morbosos, caben un gran número de formas de transición. El carácter anatomopatológico que ofrece una conjuntivitis en un momento dado, depende del período en que se encuentra la enfermedad, de la constitución del enfermo y de la varia virulencia que puede poseer el agente morboso, o de la gravedad que ha revestido

la acción química o traumática que se ha ejercido sobre la conjuntiva, si tal ha sido la causa de la conjuntivitis. Aun en la conjuntivitis catarral simple, la secreción, que, al principio, era flúida, adquiere fácilmente un carácter purulento en las fases más tardías. Si se trata de la acción de un agente cáustico, la cauterización puede haber penetrado a mayor o menor profundidad en la mucosa. En un gran número de individuos, la conjuntiva posee una inmunidad contra las infecciones neumocócicas, al paso que este mismo germen provoca una conjuntivitis violenta en otros individuos. El bacilo diftérico puede producir en un individuo una grave conjuntivitis crupal, que ponga en peligro la conservación del ojo, al paso que, en otras personas, produce tan sólo una afección ligera, y, aun después de haberse extinguido la inflamación, puede persistir en el ojo durante semanas enteras, sin provocar reacción alguna. Por este motivo, bajo una conjuntivitis que ha evolucionado en una forma benigna, puede ocultarse una infección que, realmente, no tiene consecuencias graves para el enfermo mismo, pero que puede ofrecer peligros para los que le rodean. De aquí resulta la necesidad de que el médico procure descubrir la causa de la conjuntivitis, como vamos a explicar.

3. *¿Cuál es la causa primitiva de la conjuntivitis?*

La conjuntivitis puede ser producida: 1.° Por agentes irritantes de índole puramente química o física; 2.° Por un agente infeccioso. Muchas veces, se combinan los factores de uno y otro género. Las infecciones bacterianas obran, en último término, por intermedio de productos químicos tóxicos, y, por otra parte, sobre una mucosa alterada por un agente químico o físico, se implantan bacterias que desempeñan un papel secundario importante.

A) Irritaciones químicas y físicas

Las lesiones traumáticas, el polvo, los cuerpos extraños y, sobre todo, las partículas vegetales, que pueden quedar ocultos durante largo tiempo en uno de los fondos de saco conjuntivales, pueden ocasionar inflamaciones intensas en el ojo, y especialmente debe pensarse en esta etiología, cuando la conjuntivitis es muy intensa, pero afecta a un solo ojo (conjuntivitis traumática). Cuando se trata de un cuerpo extraño, su extracción basta para obtener la curación. De la misma manera, en las personas de edad avanzada, los *infartos y concreciones calcáreas de las glándulas de Meibomio,* que con frecuencia se producen en ellas, sostienen una conjuntivitis.

Otra forma de conjuntivitis puede ser producida por los pequeños *pelos de algunas orugas.* En los bosques donde abunda la oruga procesionaria, el polvo cargado de los pelos de ellas puede producir inflamaciones conjuntivales muy graves. En los países orientales, el polvo que flota en el aire contiene, no pocas veces, pequeñísimos aguijones de cactus. En el coriza del heno, la conjuntivitis aguda, que forma parte de esta enfermedad, es debida al *polen de las gramíneas.* Hay todavía otras especies vegetales, cuyo polen puede producir igualmente una acción irritante en los ojos.

Como fácilmente se comprende, todas las substancias dotadas de una *acción química irritante* sobre el ojo, pueden provocar una inflamación de la conjuntiva. En la práctica, desempeñan un papel de esta naturaleza el polvo de cal o de cemento, los abonos artificiales, el rapé, etc. No pocas veces, los individuos simuladores y las histéricas se introducen intencionadamente substancias de este género en el saco conjuntival, y, por lo mismo, en los individuos que reclaman una indemnización por accidente del trabajo, la existencia de una conjuntivitis unilateral, localizada, las más de las veces, a la conjuntiva inferior, debe excitar nuestras sospe-

chas. [En las revisiones de quintas, los reclutas suelen usar el polvo de tabaco, y en la guerra europea, se observaban en las filas francesas verdaderas avalanchas de soldados que presentaban conjuntivitis unilaterales, de predominio en el fondo de saco inferior, que se comprobó eran debidas al uso de polvo de raíz de ipecacuana. — M. A.] También se cuentan, entre los medicamentos, algunas substancias a las que se deben atribuir no pocas conjuntivitis. Así, no debe ponerse en contacto con los párpados una pomada de crisarrobina, porque puede producir una intensa conjuntivitis, que tal vez se propagará hacia las partes profundas del ojo. En muchos casos, aun las fricciones de otra zona del cuerpo con pomadas de esta substancia bastan ya para la producción de una conjuntivitis. Hasta un medicamento tan necesario para nosotros como la atropina, puede ocasionar una conjuntivitis en muchos enfermos, afección que va acompañada del desarrollo de folículos en la mayoría de los casos, aunque no siempre. Mencionaremos, además, que, en los individuos que toman ioduro potásico al interior, no deben practicarse aplicaciones de calomelanos en el saco conjuntival, porque de ello puede resultar una inflamación intensa, que ha sido atribuída a la formación de ioduro mercúrico.

También se observan, en algunas profesiones, formas de conjuntivitis, que deben ser atribuídas al *calor radiante* o a *los rayos ultravioladоs,* dotados, como sabemos, de gran acción química. En este grupo, se cuentan el catarro ocasionado por los glaciares y la ceguera producida por la reflexión de la luz en la nieve.

Finalmente, deben incluirse, en parte, en las conjuntivitis de origen físico, las que son producidas y mantenidas por el roce de *pestañas de dirección viciosa,* por la *deficiencia de la oclusión de los párpados,* o por las *anomalías de situación o la obstrucción de los puntos lagrimales.*

De lo dicho se desprende que el grupo de las inflamaciones de la conjuntiva, que pueden ser producidas por causas químicas o físicas, no es pequeño.

B) CONJUNTIVITIS DE ORIGEN INFECCIOSO

A pesar de lo que acabamos de decir, más de las dos terceras partes de las conjuntivitis son de *naturaleza infecciosa.* Por lo tanto, el examen bacteriológico de la secreción es el que proporciona la conclusión definitiva sobre la causa de una gran número de inflamaciones de la conjuntiva.

Los gérmenes que, en unos casos, van a parar a la conjuntiva desde el exterior, pueden, en otros, haber permanecido de un modo latente sobre esta mucosa, sin adquirir virulencia, hasta que obra sobre el organismo una influencia nociva (autoinfección). A esta última clase de hechos pertenecen algunos casos esporádicos de conjuntivitis neumocócica, y otros debidos al aumento considerable que han experimentado los estafilococos, que antes no ejercían una notable acción infecciosa. También pueden llegar a la conjuntiva gérmenes procedentes de las fosas nasales, u otros procedentes de una blefaritis o de una dacriocistitis. De un modo especial, ante una conjuntivitis unilateral, debemos pensar, en primer lugar, en una afección de las vías lagrimales, o del borde de los párpados.

Flora bacteriana de la conjuntiva normal

En la conjuntiva completamente normal y, por lo tanto, exenta de toda inflamación, se encuentran *microorganismos* con gran constancia. En el recién nacido sano, no se encuentran microorganismos en el saco conjuntival inmediatamente después del nacimiento, pero, ya en los primeros días siguientes, puede comprobarse su presencia. El saco conjuntival está abierto hacia el exterior, y muy fácilmente pueden llegar a él los más variados microorganismos, procedentes del aire, del agua de limpieza, de la superficie de la piel vecina, de los paños, de los dedos o de otros objetos que se ponen en contacto con el ojo.

Sin embargo, muy pronto la flora bacteriana de la conjuntiva normal adquiere un aspecto característico, de modo que encontramos en el niño una composición de ella completamente análoga a la que encontramos en el adulto, por más que se comprende fácilmente que algunas veces podrán ir a parar a la conjuntiva toda clase de microorganismos posibles, y quien se tome la pena de buscarlos encontrará, a cada paso, en ella nuevos gérmenes que hasta entonces no se habían visto.

También sabemos, por numerosas investigaciones, que la flora bacteriana de-

la conjuntiva normal depende de las condiciones externas e individuales. Así, el carácter del medio ambiente, la índole de la profesión, el grado de la limpieza personal, ejercen su influencia sobre la flora conjuntival, hasta tal punto, que, en las personas de la clase obrera, que viven en una atmósfera cargada de polvo, se encuentra una abundancia de gérmenes en la conjuntiva, mayor que la que se halla en individuos que pueden atender en mayor grado a la higiene y al cuidado corporal. Del mismo modo, se comprende que, por la mañana, la abundancia de los gérmenes de la conjuntiva sea algo mayor que por la noche, porque, durante el sueño, se suspende el parpadeo. Esto se explica por el hecho de que, al cesar el parpadeo, cesa también la emigración de las bacterias hacia la fosa nasal respectiva, arrastradas por las lágrimas, de modo que, bajo este concepto, debe considerarse el parpadeo repetido como un mecanismo fisiológico y automático de limpieza del ojo. Debe atribuirse a la misma causa el hecho, comprobado en numerosas investigaciones, según el cual, la abundancia de las bacterias del saco conjuntival puede aumentar considerablemente cuando se aplica un vendaje en el ojo, porque también entonces falta el parpadeo, y, por otra parte, la temperatura aumenta bajo el vendaje y favorece el desarrollo de los microbios. Tampoco debe pasarse por alto que se encontrarán diferencias en la abundancia de los gérmenes de la conjuntiva normal, según cuáles sean el método de examen empleado y el medio en que se han hecho los cultivos.

A pesar de todos estos factores, que pueden traer consigo variaciones en los resultados que se obtienen al estudiar la flora bacteriana de la conjuntiva normal, caben ciertas reglas generales, que vamos a enumerar.

En primer término, está fuera de duda, como hemos dicho, que la conjuntiva normal humana no es estéril. Sin embargo, la abundancia de gérmenes es en ella siempre menor que la que se encuentra en los bordes palpebrales.

Como *habitantes constantes de la conjuntiva normal,* se encuentran:

1.° Bacilos de la xerosis (lám. II, fig. 1).

2.° Estafilococos albus, desprovistos de acción patógena o escasamente virulentos.

3.° Tiene importancia, sobre todo, el hecho de que el germen más peligroso para el ojo, es decir, el neumococo, es relativamente frecuente en las personas de edad avanzada, de modo que se le enceuntra en 30 por 100 aproximadamente de ellas.

Es menos frecuente el estafilococo aureus, y son extremadamente raros, en la conjuntiva sana, los estreptococos y el bacilo de la influenza. Además, se encuentran, como es natural, todas las especies posibles de saprofitos, y hasta de gérmenes patógenos, como cocos, sarcinas, bacilos del heno, etc. Por temible que pueda parecer, a primera vista, esta flora bacteriana, y por inquietante que pueda ser la falta de esterilidad de la superficie de la conjuntiva, los resultados obtenidos en las operaciones, en armonía con las observaciones clínicas, han demostrado que, en conjunto, la conjuntiva normal no ofrece más que peligros relativamente escasos bajo el concepto de la infección.

Ofrece interés el problema que consiste en averiguar por qué razones la flora normal de la conjuntiva se reduce a estos límites, a pesar de las continuas ocasiones de que lleguen a ella gérmenes de toda clase, con tanto mayor motivo, cuanto que, dada la humedad de su superficie, el saco conjuntival parece ofrecer condiciones favorables a la permanencia de los microorganismos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la temperatura del saco conjuntival es próximamente 2° más baja que la de la cavidad bucal. Esta temperatura se explica por la situación del ojo, expuesta al exterior, por la evaporación de las lágrimas, por la irrigación sanguínea, relativamente escasa, de la conjuntiva normal, etc.

A esto se añade que el líquido que constituye las lágrimas no ofrece un terreno apropiado para el desarrollo de las bacterias. Las lágrimas, en efecto, contienen 0'5 por 100 de albúmina, 1-1'5 por 100 de cloruro sódico, 0'1-0'2 por 100 de carbonato sódico, 0'05 por 100 de sulfato magnésico y 0'05 por 100 de fosfato sódico. Todas las tentativas hechas para cultivar diferentes bacterias en este líquido han demostrado que ofrece condiciones inferiores a los medios de cultivo ordinarios.

Más todavía; diferentes autores han afirmado que las lágrimas poseen una acción destructiva sobre las bacterias. Sin embargo, en los experimentos hechos a este propósito, no se ha establecido una distinción suficiente entre si las lágrimas dejan de ofrecer un terreno de cultivo apropiado a las bacterias, o si obran sobre ellas de un modo directamente mortal o atenuador de su virulencia. Tan sólo puede atribuirse a las lágrimas la primera de estas propiedades, ya que constituyen simplemente un terreno nutricio poco conveniente para la mayoría de las bacterias; pero carecen de toda acción bactericida directa, ya que faltan en ellas los cuerpos

contenidos en el suero, que son los que llevan en sí las acciones bactericidas, pues no contienen bacteriolisinas, ni hemolisinas. Tampoco contienen aglutininas, ni han podido descubrirse en ellas antitoxinas, ni aun en los individuos a quienes se habían inyectado grandes cantidades de antitoxina diftérica. Por otra parte, hay una porción de bacterias, especialmente del grupo de la difteria y los bacilos de la xerosis, que se multiplican cuando hay una estancación de las lágrimas por haber sido extirpado el saco lagrimal [o estar totalmente obstruídas las vías excretoras. — M. A.].

Por lo mismo, deberemos concebir la acción de las lágrimas en el saco conjuntival normal, principalmente, como una acción mecánica, en el sentido de que la flora bacteriana contenida en la conjuntiva va disminuyendo continuamente, bajo la acción de la corriente de las lágrimas, que arrastran las bacterias hacia la fosa nasal.

De la misma manera, el moco segregado por la conjuntiva no favorece el desarrollo de las bacterias, más que en corto grado.

Examen de las secreciones para el diagnóstico de las conjuntivitis infecciosas

Para el diagnóstico de la mayoría de las inflamaciones infecciosas de la conjuntiva, basta el *examen de dos frotis*, teñidos, uno, en la forma ordinaria, y el otro, por el método de Gram. Los cultivos y los ensayos en animales no son necesarios más que para el diagnóstico de los bacilos diftéricos. La secreción empleada para este examen debe ser recogida en la conjuntiva, y no en el borde y en el ángulo de los párpados, porque, en estos últimos sitios, los microbios que han producido la inflamación de la conjuntiva están mezclados con los parásitos ordinarios de la piel, es decir, los estafilococos saprofíticos, y con los bacilos de la xerosis. Además, es preciso recoger mucosidad, y no tan sólo líquido lagrimal. Sobre todo, debe examinarse la secreción en un período adecuado, es decir, mientras la inflamación está en su fase de ascenso o ha alcanzado su grado máximo, sin pasar de él, porque los agentes flogógenos desaparecen muchas veces rápidamente al descender la inflamación, y son substituídos por los saprofitos.

Se esparce la secreción sobre un portaobjeto, en una capa tan delgada como sea posible, ya que, cuanto mayor es esta delgadez, tanto más claramente se coloreará la preparación. Se seca ésta al aire libre, y se la fija del modo ordinario, haciéndola pasar tres veces por la llama. Tras ello, se la tiñe con solución de *azul de metileno de Löffler* o con una solución muy diluída de *fucsina*. A la vez, se hace una segunda preparación y se la trata por el *método de Gram*. Precisamente en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas de la conjuntiva, la distinción entre las especies bacterianas grampositivas y las gramnegativas tiene una importancia considerable. Después de haber pasado la preparación por la llama, en la misma forma que la primera, se la tiñe con solución fenicada de violeta de genciana, se vierten en ella algunas gotas de solución iodoiodurada, que se deja obrar unos pocos segundos, se decolora con alcohol, en el que se la sumerge, agitándola hasta que no se desprendan ya nubes de substancia colorante, se lava con agua y se la tiñe finalmente con solución acuosa de safranina. Después de lavarla nuevamente con agua, se seca la preparación y se la examina con un objetivo de inmersión homogénea. Las bacterias gramnegativas ceden al alcohol el color violeta, y se tiñen de rojo con la safranina, al paso que las grampositivas, por el contrario, conservan el color violeta azulado después de terminada la operación.

Si se quieren *cultivar* y aislar los gérmenes morbosos que se crea existen en la conjuntiva, o que se han encontrado ya en las preparaciones, conviene emplear inmediatamente diversos medios de cultivo, de modo que los haya a la vez para gérmenes aerobios y anaerobios. Para ello, se siembra la secreción primeramente en agar, y las diluciones ulteriores se hacen con siembras en suero de Löffler, en agarascitis y, finalmente, en agarsangre. Esta manera de proceder tiene la ventaja de que se tienen en cuenta, desde el primer momento, las condiciones de desarrollo de las bacterias de la conjuntiva, y se consigue el aislamiento de las más

sensibles y de otras que fácilmente quedarían inadvertidas. Para los cultivos anaerobios, se introducen los tubos en un cilindro de cristal cerrado con una tapadera que ocluya sólidamente. En el fondo del cilindro hay una capa de solución de ácido pirogálico y de lejía diluída de sosa, según el procedimiento de Buchner.

Los microorganismos que se encuentran en la práctica con más frecuencia, como agentes de las inflamaciones conjuntivales, son los neumococos, los bacilos de Koch-Weeks, los gonococos, los estreptococos, los estafilococos y los diplobacilos. Por lo tanto, el objetivo final que debemos proponernos en una conjuntivitis infecciosa es la comprobación del agente morboso que la ha producido.

Hay, sin embargo, inflamaciones de la conjuntiva, en las que no puede comprobarse la intervención de una irritación química o física, ni de bacterias. Su causa puede consistir en agentes que todavía no han podido ser descubiertos, o bien se trata de conjuntivitis producidas por la vía endógena (hematógena), cuyos agentes están contenidos en los vasos, sin que pasen al saco conjuntival. Estas conjuntivitis endógenas se observan en el reumatismo gonorreico, y tal vez también en las enfermedades exantemáticas (sarampión). También son de procedencia hematógena las inflamaciones de la conjuntiva que se desarrollan en la gota. En el catarro escrofuloso, la secreción está igualmente exenta de bacterias en muchos casos.

12. Examen clínico de la córnea y análisis de las afecciones más importantes que producen el enturbiamiento de la misma

La córnea puede enfermar de una manera primitiva, por ejemplo, a consecuencia de una lesión traumática, o de una infección, o bien puede hacerlo a consecuencia de una afección de las demás partes anteriores del globo del ojo. El hecho embriológico, ya mencionado, según el cual las capas anteriores de la córnea pertenecen a la conjuntiva, explica que una gran parte de las afecciones de esta última tiendan a propagarse a la primera. Tal sucede en el tracoma. Hay, igualmente, algunas enfermedades de la esclerótica, del iris o de la úvea anterior, que pueden propagarse también a la córnea, y de ello es un ejemplo la queratitis parenquimatosa. Por lo tanto, el examen del ojo debe decidir en cuál de estos tres grupos de afecciones de la córnea debe clasificarse el caso que tenemos a la vista.

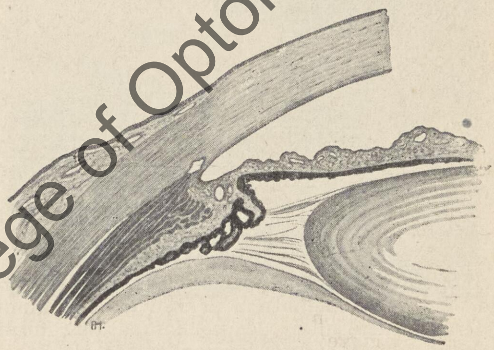


Fig. 51. — Segmento anterior del globo del ojo

La córnea constituye la parte transparente de la membrana exterior del globo ocular. Su curvatura es más pronunciada que la de la esclerótica, y el límite entre ella y esta última, constituye el limbo esclerocorneal recorrido por un surco apenas pronunciado. Su forma no es exactamente circular, sino elíptica, porque su diámetro horizontal llega próxi-

mamente a 11 milímetros, al paso que el vertical mide unos 10 milímetros. En su parte central, es más delgada que en la periferia, pero, aun en esta última, su espesor llega tan sólo a un milímetro próximamente.

Anatomía de la córnea

La córnea está engastada en la esclerótica a la manera de un cristal de reloj, de modo que las capas superficiales de la esclerótica avanzan sobre el borde de la córnea. La transición entre las fibras de la primera y las de la segunda es sumamente gradual.

La córnea se compone de las capas siguientes (lámina I, figura 2):

1. *Epitelio de la córnea.* — Está constituído por un epitelio pavimentoso estratificado. Sus células más profundas son altas, siguen otras de forma más redondeada o poliédrica, y las más superficiales están aplanadas casi al modo de un pavimento, lo que da lugar a que la superficie de la córnea sea completamente lisa.

2. *Membrana de Bowman.* — Esta membrana, desprovista de estructura y cuya elasticidad es escasa, constituye, por su origen y por sus caracteres, la capa homogénea más superficial del parénquima de la córnea. [Es una especie de condensación de las láminas más superficiales del estroma o tejido propio de la córnea. — M. A.] Así se explica que esta membrana esté íntimamente unida al tejido corneal subyacente, al paso que su conexión con la capa epitelial es laxa. En algunos estados patológicos, el epitelio puede desprenderse de ella.

3. Después de la membrana de Bowman, sigue la substancia propia o *parénquima de la córnea*. Este tejido, corneal propiamente dicho, se compone de fibrillas conjuntivas finas, que, en general, están dispuestas paralelamente unas a otras, pero que se envían también mutuamente numerosas fibras de enlace. Estas fibrillas se reúnen formando fascículos, los que están unidos por una substancia que les sirve de cemento, y de su reunión resulta la formación de laminillas. Entre estas últimas, se encuentran las células corneales, que también reciben el nombre de *corpúsculos fijos* de la córnea. Son células completamente planas y provistas de un núcleo voluminoso, y están en contacto unas con otras por numerosos apéndices, apareciendo bajo la forma de estrellas irregulares cuando se les ve de frente. En las preparaciones histológicas, estas células se retraen, y con ello se producen entre las laminillas intersticios estrechos, que en otro tiempo eran considerados erróneamente como «canalículos nutricios». Además de estos corpúsculos corneales, se encuentran, dispersas por la córnea, algunas células mononucleares (leucocitos), que desempeñan el papel más importante en las inflamaciones de la córnea: son las células llamadas *errantes*.

4. Subyacente al parénquima, se encuentra una segunda membrana desprovista de estructura, una verdadera basal, la *membrana de Descemet*, que forma el límite posterior del parénquima y se distingue por su resistencia considerable. Así, en muchos casos en que el parénquima entero está destruído en grandes extensiones, se ve que la membrana de Descemet se conserva íntegra durante largo tiempo.

5. Finalmente, la membrana de Descemet está tapizada por una capa única de células planas, cuyos núcleos tienen una forma redondeada: es la endotelial de la córnea.

En condiciones normales, la córnea carece de vasos sanguíneos, de modo que la red periquerática de la conjuntiva se detiene junto al limbo. Tampoco hay en la córnea vasos linfáticos. En cambio, esta membrana es rica en nervios, que proceden de los ciliares, penetran en la córnea en dirección radial, y forman anastomosis numerosas debajo de la membrana de Bowman. Algunos filetes perforan esta última, y se extienden entre ella y las células basales, formando la red terminal subepitelial. [Los nervios de la córnea forman varios plexos: uno *subbasal* del que parten fibras que se dirigen unas hacia adelante, constituyendo a su vez un segundo plexo *subepitelial*, y por último un tercero *intraepitelial;* y otras hacia atrás, a terminar en el endotelio que cubre la membrana de Descemet.— M. A.]

Procedimientos de exploración de la córnea

A) Examen a la luz natural

Debe empezarse, como ya se comprende, por examinar los ojos del enfermo *a la luz natural*. A través de la córnea, cuando es transparente

como en condiciones normales, se ve el iris. Ante todo, nos llama la atención, en la córnea, su brillo a manera del de un espejo. Si colocamos al enfermo frente a una ventana, la luz se refleja de un modo intenso en la córnea, y se forma en ésta una imagen clara de la primera. La córnea desempeña, en este examen, el papel de un espejo convexo, y su superficie tiene la forma de un elipsoide de revolución, ya que su curvatura es algo menor en la periferia que en el centro. Este pequeño espejo convexo nos da una imagen virtual, derecha y reducida, de la ventana situada delante de él. El reflejo corneal es el que da a los ojos su brillo característico.

B) Queratoscopia

Se utiliza la propiedad que tiene la córnea de *reflejar* la luz para orientarnos sobre la forma, el estado de la superficie y el brillo de esta membrana. Siempre que, en la superficie de la córnea, se produce una irregularidad, aun en el caso de que el epitelio persista; o cuando éste ha experimentado una alteración morbosa, o ha desaparecido, o cuan-

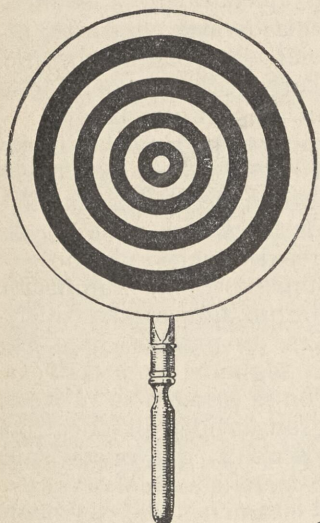


Fig. 52. — Queratoscopio de Plácido

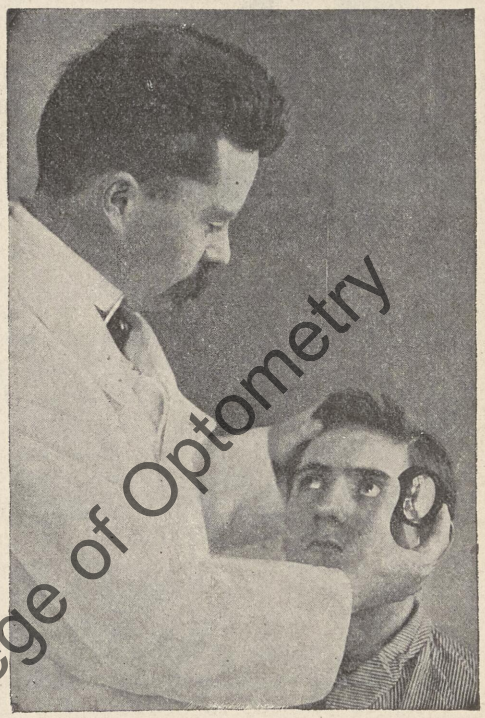


Fig. 53. — Iluminación focal

do la córnea ha perdido más o menos su lisura, se notan deformaciones, interrupciones o enturbiamientos de la imagen reflejada, especialmente si se utiliza el queratoscopio de Plácido (fig. 52). En el centro de la córnea, se ve la imagen de los anillos de este instrumento, en forma de círculos, al paso que en las partes periféricas la imagen se alarga, a consecuencia de la disminución de la curvatura de la córnea, a medida que avanzamos del centro hacia la periferia.

C) Iluminación focal o lateral

El tercero y más importante de los medios de que dispone el práctico para el examen de la córnea, es la *iluminación focal o lateral* (iluminación oblicua).

Se hace sentar al enfermo en la cámara obscura, junto al foco luminoso, de modo que éste quede a un lado y un poco por delante del observado y a una distancia de unos 75 centímetros. Se concentra entonces, con una lente convexa de 18 ó 20 dioptrias, la imagen de la llama luminosa en la córnea. La lente convexa reúne los rayos luminosos en su foco. Por este motivo, se da también a este examen el nombre de iluminación focal, porque se hace coincidir el foco de la lente con la zona corneal que se examina.

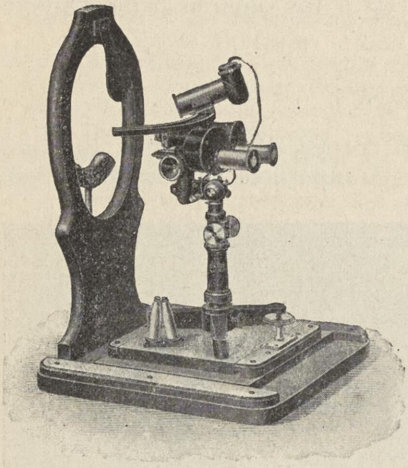


Fig. 54. — Microscopio corneal de Zeiss

Esta zona se destaca entonces, con extraordinaria claridad, de una parte, porque está iluminada intensamente por la concentración de los rayos luminosos, y, de otra, porque las partes circunvecinas quedan en la sombra. A consecuencia de este contraste, podemos apreciar enturbiamientos finísimos de la córnea, que no podríamos descubrir con ningún otro medio.

Dirigiendo de modo conveniente esta maniobra, podemos ir iluminando sucesivamente la córnea entera, y hasta hacer que el foco quede situado a diferentes profundidades. Por este último hecho, la iluminación focal nos es útil también para el examen de la cámara anterior, del iris y del cristalino, y hasta de las capas anteriores del cuerpo vítreo.

Todavía podremos utilizar mejor el procedimiento de la iluminación focal, si, durante la misma, se examina el ojo con un aumento considerable. El medio más sencillo de que puede valerse el práctico para este objeto, consiste en coger con la otra mano una segunda lente convexa, a través de la cual se examina el ojo, mientras con la primera se proyecta el cono luminoso sobre la córnea. [Es de una gran utilidad práctica, por dejar una mano libre, la lupa binocular estereoscópica, que puede sujetarse a la cabeza por una cinta elástica o un aro metálico. — M. A.]

En la clínica, se utiliza, para todos estos exámenes del segmento anterior del globo del ojo, un excelente aparato óptico, el *microscopio corneal de Zeiss* (fig. 54). Este instrumento, no solamente proporciona imágenes claras agrandadas y perfectamente iluminadas, sino que nos pone en condiciones de examinar las partes interiores del ojo, a modo de un estereoscopio, ya que está constituído por un aparato binocular. Por medio de un tornillo, la parte óptica del aparato, se desplaza en sentido ánteroposterior, y pueden examinarse sucesivamente la superficie de la córnea, su parénquima, su cara posterior, la cámara anterior, el iris y el cristalino. Con este instrumento, podemos también darnos cuenta de la circulación de la sangre en los vasos de la conjuntiva y en los vasos de nueva formación que puedan haberse producido en la córnea.

Los vasos en que puede apreciarse la corriente sanguínea, son principalmente los venosos, porque vemos que el movimiento de la sangre en ellos se verifica en sentido centrífugo, es decir, partiendo del centro de la córnea hacia la periferia. Es un hecho de gran interés clínico y diagnóstico, que este movimiento de la sangre no puede apreciarse en las afecciones de la córnea, mientras se encuentran en el período máximo de la intensidad de la inflamación. Tan sólo cuando ésta va desapareciendo, el movimiento de la sangre va haciéndose tan lento, que podemos darnos cuenta de él. Por lo tanto, podemos apreciar que el proceso inflamatorio se encuentra en su fase descendente, por la aparición de un movimiento perceptible de la sangre en los vasos corneales de nueva formación. En algunos casos, puede apreciarse también claramente la influencia de las pulsaciones arteriales en los movimientos de la columna sanguínea.

[El último perfeccionamiento en exploratoria ocular, se refiere a la feliz adaptación al microscopio corneal de Zeiss, de un aparato de iluminación focal muy potente y a la vez muy limitada, que permite observar los más pequeños detalles estructurales normales o patológicos del globo ocular. Esta iluminación es producida por la llamada lámpara de hendidura de Gullstrand (de Upsala), modificada por Vogt (de Basilea) y Henker (de Jena) y consiste en un sistema de lentes dispuestas de esta forma: dos lentes planoconvexas que se miran por sus caras convexas, reciben la luz de una espiral de la lámpara Nitra (espiral fina Wolfram, dentro de una atmósfera de nitrógeno) colocada entre una de las lentes y su foco principal. Los rayos luminosos salen de la primera lente un poco divergentes, encuentran a la segunda lente y forman su foco al otro lado de ésta y más allá de su foco principal; es decir, en el foco conjugado de la espiral incandescente. En el sitio que corresponde al foco principal del sistema de lentes existe una hendidura, que sólo deja pasar los rayos muy próximos al eje principal, disminuyendo al igual que las lentes planoconvexas la aberración de esfericidad. Coincidiendo con el foco conjugado del aparato de iluminación, se encuentra la cara más convexa de una tercera lente asférica (es decir, que no es esférica, sino de periferia achatada para disminuir también la aberración de esfericidad), cuya lente tiene una distancia focal de 7 centímetros, la que ha de coincidir con el sitio del ojo que se desea iluminar.

Este sistema de iluminación lleva una resistencia que oscila entre 220 y 110 voltios.

El sistema de iluminación se acompaña de un tubo accesorio para absorber los rayos laterales y descansa horizontalmente sobre un brazo vertical biarticulado (brazo de Henker), que puede verificar toda clase de movimientos y que va sujeto a la misma mesa del microscopio corneal; habiendo sido también construído por la casa Zeiss.

Con esta maravillosa combinación de aumento del microscopio (hasta 108 diámetros) y de una iluminación de bordes perfectamente cortados y en forma de prisma cuadrangular, se observan en relieve los canalículos, los vasos periféricos y los nervios de la córnea, los precipitados de la membrana de Descemet, las partículas patológicas del humor acuoso, las pequeñísimas adherencias y las alteraciones en el pigmento del iris, las estrellas y núcleos del cristalino y la disposición fibrilar de las capas anteriores del vítreo.

También, y gracias a una ingeniosa combinación, substituyendo el microscopio con dos objetivos, por otro de uno solo, llamado Bitumi (a pesar de lo cual produce imágenes en relieve), a la vez que desviando la dirección de la luz del sistema de iluminación mediante un espejito de plata, y empleando cristales de contacto, llenos de suero artificial, sobre el globo ocular, que modifican ópticamente la curvatura de la córnea; se pueden observar con perfecta delicadeza las capas posteriores del vítreo, el fondo del ojo y el ángulo iridocorneal.

El añadir a estas exploraciones la luz polarizada y la del espectroscopio, hace concebir una nueva era de esplendor a la microscopia ocular, hoy en los albores; siendo los campeones mundiales de esta nueva ciencia, los doctores Vogt (de Basilea) y Koeppe (de Halle). — M. A.]

D) Examen de la córnea con el oftalmoscopio

El *examen de la córnea con el oftalmoscopio,* especialmente si, a la vez, se coloca una lente convexa de foco corto detrás del orificio del espejo, permite apreciar fácilmente los enturbiamientos ligeros, en forma de puntos obscuros, en el campo iluminado correspondiente a la pupila. También se aprecian, de un modo claro, las alteraciones del epitelio,

las infiltraciones, los vasos sanguíneos total o parcialmente obliterados después de las queratitis, y los precipitados en la cara posterior de la córnea, así como las irregularidades de la curvatura de esta membrana producidas por facetas o manchas. En estos últimos casos, la rotación del espejo produce movimientos irregulares de la luz reflejada.

E) Instilación de fluoresceína

Cuando se sospecha que hay soluciones de continuidad en el epitelio de la córnea, o pérdidas de substancia en el tejido parenquimatoso de ésta, puede instilarse una *solución de fluoresceína* al 1 por 100, con lo que todas las porciones desprovistas de epitelio se tiñen de un color verde brillante.

Cuestiones diagnósticas que deben resolverse en el examen clínico de la córnea

En toda exploración de la córnea, debe atenderse a los caracteres siguientes:

I. Forma, dimensiones y curvatura de la córnea.
II. Estado de la superficie y sensibilidad de la córnea.
III. Transparencia de la córnea.

I. Anomalías de la forma, de las dimensiones y de la curvatura de la córnea

1. Estafiloma de la córnea. — Es una cicatriz, producida sobre un prolapso del iris y consecutiva a una úlcera grave de la córnea, que se ha perforado, que reemplaza total o parcialmente a la córnea (fig. 55).

2. Megalocórnea, queratoglobo. — Esta anomalía consiste en las dimensiones exageradas de la córnea, la cual puede formar parte de un crecimiento anormal de las dimensiones del ojo entero (*megaloftalmía*), o puede ser debido a una *hidroftalmía* (glaucoma de la edad juvenil) (fig. 56), cuyo avance se ha detenido. Debe atenderse a la existencia de síntomas glaucomatosos, como los enturbiamientos de la córnea parecidos a los defectos de construcción de las lentes, que éstas presentan cuando contienen algún punto de índice de refracción distinto del resto (rupturas de la membrana de Descemet, que se han cicatrizado), a la subluxación del cristalino y a la excavación glaucomatosa de la papila óptica.



Fig. 55. — Estafiloma total de la córnea.

3. Queratocono. — En esta anomalía, la córnea ha adquirido la forma de un cono truncado, cuyo vértice está situado en el centro de la córnea o un poco por debajo del mismo. Las imágenes reflejadas por la córnea en la cúspide del cono, son muy pequeñas, y se prolongan considerablemente cuando el enfermo mueve el ojo. A la vez, se observan los más variados estados de la refracción, cuando se practica el examen oftalmoscópico. En el centro, prominente, hay miopia, que es substituída rápidamente por hipermetropia en las partes periféricas. Si se cocainiza el ojo, puede deprimirse fácilmente el centro de la córnea con una sonda, a consecuencia del adelgazamiento de ella en dicho sitio.

El queratocono puede ser congénito y estar, entonces, acompañado de otras anomalías congénitas del ojo, como la microcórnea, la catarata polar anterior, la atrofia del nervio óptico o la retinitis pigmentaria. Generalmente, sin embargo, el queratocono no aparece hasta la edad de la adolescencia, sin que su desarrollo haya estado precedido de inflamaciones de ninguna clase. Puede ser unilateral o bilateral, y la mayoría de los casos pertenecen al sexo femenino. Si esta anomalía persiste durante largo tiempo, el vértice del cono suele experimentar una opacidad, que depende del desgarro de la membrana de Descemet, producido por la distensión. Si el adelgazamiento de la córnea es muy pronunciado, pueden producirse en ella movimientos rítmicos pulsátiles. Generalmente, esta anomalía de la curvatura de la córnea, acaba

por quedar en un estado estacionario, pero hay siempre un gran peligro de que se produzca su rotura.

La causa de esta afección es todavía desconocida, pero se admite que la membrana de Descemet ha experimentado una disminución considerable de su resistencia.

Para el tratamiento, debe procurarse obtener la mejor corrección óptica posible. En algunos casos, se emplean anteojos estenopeicos, y, en otros, se sale del paso con cristales cilíndricos o hiperbólicos. Mientras el centro de la córnea no llega a opacificarse, nos contentamos con estos medios. En caso necesario, puede cauterizarse con el gálvano o el termocauterio, y con precaución, el vértice del cono, para obtener un aplanamiento de su curvatura, en virtud de la retracción de la cicatriz, y después se practica una iridectomía óptica. En otros casos, se ha ensayado el llamado hidrodiafanoscopio de Lohnstein, constituído por un recipiente lleno de una solución de cloruro sódico isotónica a las lágrimas, que se ajusta herméticamente al borde de la órbita, cerrado por un cristal de curvatura apropiada para modificar las condiciones ópticas del queratocono. También pueden ensayarse el cristal de contacto de Fick y la prótesis ideada por Müller (de Wiesbaden). En algunos casos, sobreviene un aumento rápido y hasta repentino de la ectasia, con una opacidad difusa del vértice del cono (lám. I, fig. 3).



Fig. 56. — Agrandamiento de la córnea en la hidroftalmía congénita

4. Córnea vérticooval. — En los casos de coloboma iridocoroideo congénito, después de la queratitis parenquimatosa y de la escleritis, y hasta en un ojo normal, puede suceder que el meridiano vertical de la córnea sea mayor que el horizontal, de modo que la córnea tiene la forma de una elipse de eje mayor dirigido verticalmente o bien una forma ovalada oblicua.

5. Queratectasia. — Después del pannus tracomatoso y de las úlceras graves del borde de la córnea, puede producirse una distensión irregular de una zona marginal de la misma, conservándose relativamente en buen estado la transparencia. La parte dilatada puede estar separada del resto de la córnea, por una cicatriz parecida al gerontoxon. De esta deformidad, pueden resultar perturbaciones muy acentuadas de la visión. Puede intentarse la cauterización, seguida de la trasplantación de un colgajo pediculado tomado en la conjuntiva (lám. I, fig. 4).

II. Estado de la superficie y sensibilidad de la córnea

En condiciones normales, la superficie de la córnea es completamente lisa; cada una de las células epiteliales está en contacto inmediato con las circunvecinas y la superficie es brillante.

La córnea posee numerosos nervios sensitivos. Para comprobar el estado de su sensibilidad, se toca ligeramente la córnea con una hebra de algodón arrollada, procurando que no toque las pestañas, ni los bordes de los párpados. La sensibilidad corneal está considerablemente disminuída en las parálisis del trigémino, en los casos en que la presión intraocular está aumentada (glaucoma), en la queratitis disciforme y en las cicatrices antiguas producidas por úlceras.

III. Transparencia de la córnea

Sobre todo, debe examinarse el estado de la transparencia corneal. La córnea normal refleja cierta parte de la luz, aun en la iluminación lateral, a consecuencia de su estructura anatómica. A medida que la edad avanza, se produce un aumento del espesor del tejido propio de la córnea.

En el ojo de los ancianos aparece con frecuencia en la proximidad del borde de la córnea, ya en todo el circuito del mismo, ya tan sólo en un segmento superior o inferior, el llamado *arco senil de la córnea* o *gerontoxon*. Este arco está separado del borde mismo de la córnea por una zona completamente clara. El enturbiamiento está limitado de uno modo preciso en la dirección del borde corneal, al paso que en la dirección del centro de la cornea, va pasando a la porción transparente de la misma por una transición gradual. Bajo el concepto anatómico, se encuentran en la porción invadida por este enturbiamiento, depósitos de masas hialinas, depósitos calcáreos y pequeñas gotas grasosas. La situación periférica del arco senil da por resultado que no tenga importancia alguna para la función visual. Tan sólo cuando haya necesidad de practicar una iridectomía óptica, el gerontoxon podrá perjudicar el resultado de esta operación (lám. I, fig. 5). [Además, en nada entorpece la curación, en la operación de la catarata. — M. A.]

La considerable importancia de las opacidades de la córnea estriba, para el enfermo, en la alteración que experimenta su función visual, y, para el médico, en la posibilidad de deducir conclusiones diagnósticas sobre la naturaleza de una afección ocular, presente o pasada, valiéndose del estudio analítico de las opacidades; pues así, las afecciones recientes de la córnea, como aquellas cuya evolución ha llegado a su término, muchas veces se distinguen de las opacidades corneales que tienen caracteres especiales.

Guía para el estudio analítico de las opacidades más importantes de la córnea

Para el estudio analítico de las opacidades de la córnea, el médico debe plantearse cuatro preguntas de orden diagnóstico, por razones prácticas:

1.ª ¿Se trata de un proceso reciente, o de un proceso más o menos antiguo?

2.ª ¿La opacidad es producida por una úlcera de la córnea?

3.ª ¿Si no se trata de un proceso ulceroso, la opacidad es producida por una afección superficial, situada en las capas de la córnea relacionadas con la conjuntiva, o por una enfermedad de las capas corneales más profundas?

4.ª Para completar el juicio definitivo, debe comprobarse si la opacidad contiene vasos, y la forma que éstos revisten.

Clasificación de las opacidades de la córnea

- **I. Procesos recientes (inyección ciliar)**
  - **II. Pérdida de substancia (úlcera):** Ulcera eczematosa, Ulcera serpiginosa, Ulcera catarral, Ulcera diplobacilar, Ulcera en el tracoma
  - **II. Sin pérdida de substancia**
    - **III. Opacidad superficial**
      - **IV Sin vasos:** Infiltraciones
      - **IV Con vasos:** Pannus eczematoso, Pannus tracomatoso
    - **III. Opacidad profunda**
      - **IV Sin vasos:** Queratitis intersticial incipiente
      - **IV Con vasos:** Queratitis intersticial antigua. Queratitis esclerosante
- **I. Procesos antiguos (sin inyección)**
  - **II. Pérdida de substancia:** Ulceras en vía de regeneración. Depresiones, facetas
  - **II. Sin pérdida de substancia**
    - **III. Opacidad superficial**
      - **IV Sin vasos:** Nubécula. Mácula. Leucomas pequeños
      - **IV Con vasos:** Pannus eczematoso o tracomatoso antiguo
    - **III. Opacidad profunda**
      - **IV Sin vasos:** Queratitis intersticial que ha terminado su evolución.
      - **IV Con vasos:** Queratitis esclerosante

1. *¿Se trata de un proceso reciente o antiguo?*

Esta primera cuestión se decide en vista de la existencia o de la falta de inyección ciliar o pericorneal en el ojo.

Cuando se desarrolla una inflamación en el segmento anterior del globo del ojo, podemos comprobar, como manifestación concomitante o parcial de esta inflamación, una hiperemia en dos territorios vasculares distintos del ojo, es decir, en el territorio vascular conjuntival o en el territorio de los vasos ciliares anteriores.

La hiperemia del territorio vascular superficial, perteneciente a la conjuntiva bulbar, recibe el nombre de *inyección conjuntival.*

Esta hiperemia acompaña a las enfermedades de la conjuntiva. La inyección conjuntival está constituída por una red de vasos sanguíneos, de mayor o menor calibre, en la conjuntiva escleral. Cada uno de los vasos se presenta claramente a nuestra vista, tienen un color rojo vivo, y se les puede desviar sobre la esclerótica.

La hiperemia del territorio de los vasos ciliares, situados a mayor profundidad, recibe el nombre de *inyección ciliar* o *pericorneal.* En la inyección ciliar, hay, alrededor de la córnea (y de esto precisamente procede la denominación de pericorneal), una zona estrecha de un color violáceo acentuado. La rubicundez de la zona hiperemiada está como cubierta de un velo, y no pueden apreciarse en ella, de un modo claro, vasos aislados, por la profunda situación que ocupan en la esclerótica.

En las inflamaciones intraoculares, ambos territorios vasculares están inyectados, porque hay, entre uno y otro, numerosas anastomosis; pero, aun en esta asociación, pueden reconocerse fácilmente las dos inyecciones yuxtapuestas.

La observación clínica demuestra que la inyección ciliar acompaña, sobre todo a las afecciones de la córnea, del iris y del cuerpo ciliar. Por lo tanto, cuando, al examinar una opacidad de la córnea, se encuentra una inyección ciliar, ésta demuestra que se trata de un proceso corneal reciente, o que, por lo menos, no ha terminado su evolución.

2. *¿La opacidad ha sido producida por una úlcera de la córnea?*

Cuando hay una *úlcera de la córnea,* se la puede descubrir fácilmente por medio de la iluminación focal, auxiliada, en caso necesario, por la acción de la fluoresceína (lám. I, fig. 6).

Generalidades sobre las úlceras de la córnea

Las úlceras de la córnea son pérdidas de substancia del epitelio que pueden interesar el parénquima corneal, en mayor o menor profundidad. Esta pérdida de substancia es debida a la necrosis del tejido corneal en la zona afecta.

La necrosis circunscrita de la superficie de la córnea puede producirse por dos mecanismos.

Unas veces, la córnea puede ser destruída directamente por la *acción cáustica de algunas substancias químicas,* como los ácidos o los álcalis (cauterización producida por la cal). Al eliminarse estas porciones esfaceladas, se producen las ulceraciones.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, la producción de la úlcera corneal depende de una *infección,* y, por lo mismo, son las úlce-

ras de esta clase las que vemos con más frecuencia en la práctica. Los agentes infecciosos pasan desde la superficie de la córnea al parénquima de la misma, anidan y se multiplican en él, y ejercen una irritación flogógena por intermedio de sus productos tóxicos.

Constituye una condición necesaria para la producción de la mayoría de las úlceras corneales, la existencia de una *lesión del epitelio*. Los procesos subsiguientes, que intervienen en la ulceración, son la inflamación, la degeneración y la regeneración. En la córnea, como en los demás órganos, empiezan por aparecer células, en número superior al normal, alrededor de los sitios en que se han implantado los gérmenes infecciosos, y así, se producen, en la zona invadida, infiltraciones de células redondas, abundantes, entre las laminillas de la córnea. Además de este exudado celular, encontramos, al practicar el examen anatómico, los fenómenos propios de la imbibición edematosa y de la exudación de fibrina. Cuando esta exudación y la acción tóxica de los productos inflamatorios bacterianos son tan intensas que la nutrición del tejido resulta difícil, las laminillas de la córnea se enturbian, por adquirir un aspecto granuloso fino, se hinchan, y, finalmente, quedan destruídas.

En todas las úlceras corneales, puede apreciarse un *período progresivo* y un *período regresivo*. Las intensas manifestaciones irritativas, completadas a veces por los datos anamnésicos relativos a la duración de la enfermedad, demuestran ya que estamos ante el primer período del desarrollo de la úlcera. Sin embargo, el aspecto clínico de la úlcera misma nos proporciona también datos para averiguar si la úlcera está en vías de mayor avance, o no. Cuando una úlcera de la córnea tiene tendencia a extenderse, está rodeada de una zona corneal fuertemente infiltrada. Este hecho se revela por el enturbiamiento grisáceo y por la desigualdad del fondo de la pérdida de substancia, así como por el aspecto amarillento (color debido al pus) o marcadamente gris de los bordes de la úlcera. A la vez, en muchos casos, la úlcera entera está rodeada de una aréola gris extensa, o se desprenden de la úlcera, en diferentes sentidos, estrechas estrías del mismo color. Estas zonas corresponden a infiltraciones, es decir, a masas de leucocitos, que van perdiéndose progresivamente en las partes corneales circunvecinas, a medida que nos apartamos de la úlcera. De este modo, pueden ser invadidas por la infiltración, y experimentar una destrucción purulenta, nuevas zonas del contorno de la úlcera, y esta última va extendiéndose, o, lo que es lo mismo, tiene una marcha progresiva. En las úlceras que se encuentran en este caso, la irritación inflamatoria no se circunscribe a la córnea tan sólo, sino que encontramos a la vez, en muchos casos, una repercusión en el iris, en forma de hiperemia o de iritis. Así, muchas úlceras de la córnea ejercen una acción a distancia sobre el iris (lám. II, fig. 1-4).

Unas veces, la úlcera avanza hacia las partes profundas y destruye, una tras otra, las capas constituídas por las laminillas de la córnea, de modo que puede acabar por producirse una perforación, de la que resultan otras complicaciones. Otras veces, el avance de la úlcera tiene lugar principalmente en el sentido de la superficie. En uno y otro caso, el avance tiene lugar hacia los puntos en que la córnea presenta un enturbiamiento gris o amarillento más intenso, y en que el tejido está infiltrado de células purulentas en mayor grado. Sin embargo, hay también casos, en bastante número, que ofrecen una marcha progresiva, así en sentido superficial como hacia las partes profundas.

Cuando una úlcera de la córnea, cualquiera que haya sido su punto de partida, se detiene en su avance, todas las porciones de tejido necrosado acaban por ser eliminadas, y los exudados existentes en la vecin-



Fig. 1. Bacilo de la xerosis.

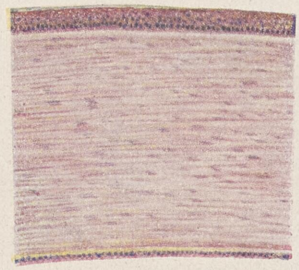


Fig. 2. Córnea normal.



Fig. 3. Queratocono.



Fig. 4. Queratectasia.

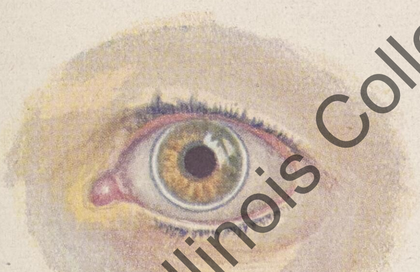


Fig. 5. Guerontoxon (arco senil) de la córnea.



Fig. 6. Ulcera de la córnea.

dad de la úlcera, en sus bordes y en su fondo, van reabsorbiéndose sucesivamente (lám. II, fig. 2).

Esta curación de la úlcera se reconoce clínicamente por el hecho de que el fondo de ella se aclara y sus bordes se alisan. El epitelio de la córnea experimenta intensos procesos de proliferación y avanza por el fondo de la úlcera, hasta acabar por tapizarla en toda su extensión. Llegado este momento, se ve todavía una pérdida de substancia, pero no presenta ya el aspecto turbio y el color tan gris como antes; el epitelio ofrece un aspecto brillante, y la instilación de fluoresceína no produce ya coloración alguna; la úlcera se ha limpiado. [Se constituye lo que en castellano se llama una *faceta* de la córnea, es decir, una úlcera recubierta de epitelio, pero en la que falta la reparación del tejido propio de la córnea, que tiene lugar más tarde. — M. A.] Al cabo de algún tiempo, apenas podrá decirse que haya una opacidad manifiesta, porque toda la extensión de la zona enferma ha recobrado la transparencia. Tan sólo más tarde, cuando se produce la formación cicatricial, vuelve a manifestarse una opacidad en el sitio que ocupaba la úlcera. Con ello, llegamos finalmente a las últimas fases del curso de las úlceras de la córnea. El tejido corneal tiene una maravillosa tendencia a substituir y rellenar las pérdidas de substancia consecutivas a las úlceras, de modo que, en los puntos destruídos, la superficie de la córnea vuelve a alcanzar el nivel normal. Esta reparación de la pérdida de substancia se verifica bajo la protección de la cubierta epitelial.

En este fenómeno intervienen dos procesos distintos:

En las úlceras muy pequeñas, la multiplicación de las células fijas de la córnea puede producir un nuevo tejido corneal, que adquiere una disposición regular y es susceptible de alcanzar una marcada transparencia. Cuanto más joven es el individuo, tanto más perfecta es esta regeneración del tejido corneal.

En la gran mayoría de los casos, sin embargo, el tejido de nueva formación tiene caracteres distintos de los del tejido normal, y así, hay que darse cuenta de que la curación de las úlceras de la córnea tiene lugar, sobre todo, en virtud de la formación de cicatrices, por formarse tejido conjuntivo nuevo. Este tejido conjuntivo de nueva formación está constituído por fibras gruesas, y no es ya transparente como el tejido de la córnea normal. Su aspecto blanco agrisado, o completamente blanco, le ha hecho dar el nombre de «leucoma». En estos procesos, en que la regeneración del tejido de la córnea tiene lugar en virtud de un desarrollo de tejido conjuntivo, merece notarse que, si la membrana de Bowmann llega a destruirse, no se regenera ya, al paso que la de Descemet muchas veces se regenera en varias de sus capas (lám. II, fig. 3).

El hecho de que una úlcera de la córnea pueda curar dejando tras sí una cicatriz, da por resultado que, durante muchos años, y con frecuencia durante la vida entera, podamos leer en las opacidades corneales que el ojo ha estado enfermo en otro tiempo, a consecuencia de una o de varias úlceras de aquella membrana.

Especies más importantes de las úlceras de la córnea

Cuando se ha advertido y comprobado que un enturbiamiento de la córnea es debido a la existencia de una úlcera, tanto si se trata de una úlcera en vías de avance, como de una úlcera curada, el médico deberá preguntarse a cuál de las diferentes especies de úlceras corneales corresponde la que tiene a la vista. Los caracteres clínicos de la úlcera pueden decirnos, en muchos casos, cuál es la enfermedad que se ha desarrollado en el ojo. En muchos otros casos, por el contrario, tan sólo las preparaciones hechas por frotis, con materiales tomados del borde de

la úlcera, nos darán a conocer, de una manera concluyente, cuál es el agente que la ha producido.

Las úlceras de la córnea que se observan, con más frecuencia en la práctica, son:

1.° La úlcera serpiginosa.

2.° La úlcera eczematosa.

3.° La úlcera marginal de la córnea, que muchas veces recibe también el nombre de úlcera catarral.

A las formas anteriores, deben añadirse las siguientes, que son menos frecuentes:

4.° La úlcera diplobacilar.

5.° La úlcera corneal producida por el tracoma.

Si bien tan sólo el examen bacteriológico nos dará a conocer la verdadera causa, es decir, el agente de una úlcera de la córnea, y nos permitirá excluir tal o cual etiología, en muchos, o hasta en la mayoría, de los casos, los datos puramente clínicos son capaces de distinguir las distintas especies de úlceras de la córnea.

La **úlcera serpiginosa** es una enfermedad de la edad media de la vida y de las edades avanzadas. Siempre se produce a consecuencia de una lesión traumática ligera, y, en la inmensa mayoría de los casos, está situada en las partes centrales de la córnea y se extiende en superficie. Se acompaña siempre de iritis y de hipopión, en mayor o menor cantidad.

En algunos casos, puede desarrollarse en el ojo un cuadro clínico que recuerda al anterior, pero producido, no por neumococos, sino por diplobacilos. La **úlcera diplobacilar** está también situada preferentemente en las partes centrales de la córnea, y, lo mismo que la úlcera serpiginosa, se la observa en los adultos. El examen bacteriológico decidirá el diagnóstico entre esta úlcera y la serpiginosa.

La **úlcera eczematosa**, por el contrario, es muy fácil de diagnosticar, por sus caracteres clínicos. Constituye una manifestación parcial de la queratoconjuntivitis eczematosa. Como esta última, es una enfermedad de la infancia, en la que observamos la úlcera eczematosa de la córnea, en contraposición a lo que sucede con la úlcera serpiginosa, que es propia de los adultos. Por lo demás, se distingue también de esta última por su forma, que es redondeada, lo cual se explica por proceder de las eflorescencias que se forman en la córnea. Además, la úlcera eczematosa no avanza por la superficie de la córnea, sino que tiene una tendencia visible a avanzar hacia las partes profundas del parénquima y a producir una perforación. Por otra parte, puede ocupar indiferentemente cualquier zona de esta membrana, de modo que se desarrolla así en el margen como en el centro. Sobre todo, deben citarse, como un dato importante en esta úlcera, las restantes manifestaciones de la queratoconjuntivitis que la acompañan, tales como la fotofobia, el blefarospasmo y las grietas de los ángulos palpebrales, que constituyen los síntomas de la escrofulosis ocular.

Es, como la anterior, igualmente típica e igualmente fácil de reconocer por sus caracteres clínicos, la **úlcera marginal** de la córnea, que suele aparecer en el curso de la conjuntivitis catarral. Como lo dice su nombre, estas ulceraciones aparecen siempre en la proximidad del borde de la córnea, y tienen una configuración semilunar característica. El modo cómo se producen es el siguiente. Empieza por aparecer

en el limbo de la córnea, durante el curso de una conjuntivitis, una porción de pequeñas infiltraciones puntiformes, que van aumentando de extensión y confluyen unas con otras, mientras que el epitelio y la capa subyacente más superficial se desprenden. De este modo, se produce una úlcera prolongada a modo de media luna, como la que hemos señalado. Estas úlceras avanzan también muchas veces con gran rapidez hacia las partes profundas, y pueden producir la perforación de la córnea. En algunos casos, se encuentran en gran número en una misma córnea, de modo que rodean al limbo a modo de corona o de casquete.

Finalmente, hay una forma de **úlcera** corneal, muy importante en la práctica, que se desarrolla durante el curso **del tracoma**. Esta forma puede diagnosticarse también fácilmente por sus caracteres clínicos, coexistiendo con ella los restantes síntomas del tracoma. Aparece con mucha frecuencia en los casos de pannus tracomatoso, y, en este caso, se ve en el centro de la córnea, junto al límite preciso del pannus, una pérdida de substancia ovalada, dirigida transversalmente.

Tan sólo el análisis de las úlceras de la córnea, que acabamos de hacer, nos proporcionará las líneas directrices del tratamiento. Sin embargo, las úlceras ya curadas desde mucho tiempo antes, pueden dejar también tras sí opacidades del tejido de la córnea, que nos sirven de base para sentar juicios clínicos, por ser con frecuencia objeto de nuestra intervención terapéutica.

Consecuencias de la úlcera de la córnea

1. Nubécula, mácula. — Estas denominaciones designan las cicatrices tenues de la córnea, situadas superficialmente y desprovistas de vasos, cuyo epitelio es liso y brillante. Si estas manchitas no son demasiado antiguas, se las tratará por medio del masaje con la pomada de óxido amarillo de mercurio.

2. Leucomas de la córnea. — Son opacidades corneales situadas superficialmente y de un color blanco intenso y de brillo tendinoso. El tejido conjuntivo cicatricial, que es una secuela de una úlcera anterior de la córnea, es bastante denso. Cuando la úlcera de que procede el leucoma ha sido un tanto extensa, su cicatrización no puede tener lugar sino con el auxilio de un intenso desarrollo vascular, que parte de los bordes de la córnea. Por este motivo, encontramos siempre en los leucomas extensos, vasos sanguíneos en mayor o menor abundancia, y son tan aparentes, que son visibles hasta cierta distancia del paciente.

El tratamiento podrá consistir, en muchos casos, en el tatuaje y en la iridectomía óptica. Esta última se practicará de modo que la porción resecada del iris sea estrecha, para que el deslumbramiento quede reducido a las menores proporciones posibles, y, a diferencia de lo que se hace en la iridectomía del glaucoma, no debe estar dirigida hacia arriba. Para averiguar de antemano si pueden esperarse buenos resultados de la iridectomía óptica, debe comprobarse la potencia visual, en lo posible, con la pupila contraída y con la pupila dilatada, utilizando, en caso necesario, la hendidura estenopeica [o los midriásicos débiles. — M. A.]

3. Algunas veces, no se rellena la pérdida de substancia originada por la úlcera, más que de un modo incompleto, y queda una superficie brillante, pero deprimida, que recibe el nombre de faceta de la córnea.

4. También puede suceder que esta cicatriz delgada y transparente ceda a la presión intraocular, y sobresalga sobre el nivel del resto de la córnea, estado que recibe el nombre de cicatriz ectásica simple de la córnea.

5. Si la úlcera del parénquima ha llegado, en su marcha destructiva, hasta las capas contiguas de la membrana de Descemet, ésta puede todavía, por sí sola, oponer suficiente resistencia a la presión intraocular y se abomba bajo la acción de la misma, encontrándose entonces, en medio de la pérdida de substancia, que tal vez ha recobrado ya el brillo, una vesícula pequeña y transparente, el DESCEMETOCELE, o hernia de la membrana de Descemet.

Debemos, en este caso, prescribir al enfermo el reposo, aplicar un vendaje compresivo. La curación tiene lugar en virtud de la formación de tejido conjuntivo, cuya resistencia va aumentando cada vez más, alrededor de la pequeña vesícula mencionada. Puede suceder, sin embargo, que el descemetocele o queratocele se dislacere, y, en este caso, el humor acuoso se vacia al exterior y el iris y el cristalino se proyectan hacia adelante. En la mayoría de estos casos, puede obtenerse todavía la curación, para la cual debe emplearse, a veces, una cauterización circunspecta. La cámara anterior se reconstituye; pero, durante largo tiempo, puede reconocerse la afección sufrida, por la presencia de un pequeño punto obscuro.

6. Otras veces, puede desarrollarse, en este sitio, una FÍSTULA DE LA CÓRNEA, que se abre y se cierra repetidas veces. Si la fístula no cicatriza, el ojo se hace cada vez más blando, y llega a perder la aptitud visual a consecuencia del desprendimiento de la retina. Si estos casos de fístula vienen a nuestras manos, para su tratamiento, en un período oportuno, se puede ocluir el orificio cubriéndolo con conjuntiva, según el procedimiento de Kuhnt.

7. En la mayoría de los casos, sin embargo, se produce la PERFORACIÓN DE LA ÚLCERA CORNEAL, sin que se haya podido apreciar la existencia de un queratocele durante un tiempo prolongado. Los síntomas de la perforación son fáciles de apreciar. Dejando aparte que el enfermo mismo se da cuenta de la salida de su ojo de una oleada de líquido caliente (humor acuoso), la tensión del ojo ha disminuído, la cámara anterior ha desaparecido, y el iris y el cristalino se han proyectado hacia adelante. Merece consignarse que, con la perforación de la córnea, la úlcera experimenta una modificación favorable. Evidentemente, la nutrición del tejido se verifica de un modo más perfecto, gracias a la disminución de la presión intraocular. Lo importante, entonces, son las dimensiones y la situación de la perforación, así como la averiguación de si se trata de un caso reciente, o de un caso cuya evolución haya terminado (lám. II, figs. 4 y 5).

Con mucha frecuencia, puede conocerse por el aspecto del ojo, al cabo de años y de decenios enteros, que se ha producido en él, en otro tiempo, una úlcera de la córnea que se perforó. El síntoma que más llama la atención es siempre una deformación de la pupila, que ha adquirido una forma aguda, en una u otra dirección. El segundo síntoma consiste en la profundidad irregular de la cámara anterior del ojo. Como causa de estas dos alteraciones, se descubre en la córnea una pequeña masa, al través de la cual se aprecia una coloración negruzca. En este sitio, el iris se ha adherido a la cara posterior de la córnea, y nos encontramos con una *sinequia anterior*. A consecuencia de ella, la pupila ha adquirido la forma de una pera, cuya parte estrecha corresponde a la sinequia misma. En este sitio, la cámara está aplanada, o ha quedado completamente suprimida. Como es natural, estas sinequias anteriores pueden producirse igualmente a consecuencia de un traumatismo

que ha producido una perforación de la córnea, cuando el iris ha quedado aprisionado entre los bordes de la herida y queda adherido a ellos. Cuando la zona negruzca mencionada tiene una forma redondeada, puede inferirse, con la mayor probabilidad, que, en otro tiempo, ha habido allí una úlcera eczematosa redondeada, que se perforó. Si esta cicatriz, de la que forman parte el iris y la córnea, adquiere una extensión considerable, se le da el nombre de *leucoma adherente* (lám. II, figura 5).

Nuestra intervención terapéutica puede ser út'l en el leucoma adherente, aun al cabo de mucho tiempo. Puede suceder que, cuando, en una cicatriz iridocorneal de este género, se ha producido una exulceración de su superficie, se desarrolle una infección maligna, que avanza rápidamente hacia el interior del ojo, por la vía del iris. En algunos casos, se recomienda separar el iris de la cara posterior de la córnea, por motivos ópticos o cosméticos. Es más frecuente, sin embargo, que esta sinequia constituya la causa de un glaucoma secundario.

8. Cuando la perforación de la úlcera es reciente, el síntoma que más llama la atención, es un botón moreno negruzco, de mayores o menores dimensiones, que se eleva sobre la superficie de la córnea. Esta elevación es debida a una HERNIA RECIENTE DEL IRIS. En el acto de la perforación, la oleada de humor acuoso que se escapa por ella, empuja el iris hacia la perforación misma, lo hace sobresalir más o menos por ella, y, como es natural, el iris se adhiere entonces fácilmente a las partes contiguas del borde de la úlcera, que están inflamadas. El color de esta porción herniada del iris puede ser variado. Las hernias pequeñas tienen un color obscuro, pero si el iris queda fuertemente tenso, su color desaparece cada vez más, y la porción herniada tiene un aspecto gris, y, sólo a través de ella, se ve, por translucidez, el pigmento obscuro. Sin embargo, el color de la hernia del iris no depende tan sólo de las dimensiones de la misma, sino, sobre todo, de su antigüedad. La porción del iris aprisionada entre los bordes de la córnea, que son asiento de una supuración, y expuesta a la acción del aire libre, experimenta muy pronto nuevas alteraciones. La inflamación de las partes contiguas invade esta porción del iris, y la hernia misma se cubre de una capa de exudados grisáceos, que la envuelve a la manera de un casquete. Muy pronto, va apreciándose, de un modo cada vez más claro, que la porción herniada del iris se está convirtiendo en tejido de granulación, y presenta entonces un color rojizo agrisado. Poco a poco, van apareciendo en ella algunos puntos grises más claros, que indican la aparición del tejido cicatricial. Si las condiciones son favorables y si la hernia no es demasiado voluminosa, va aplanándose gradualmente a consecuencia de la retracción, de los haces de tejido cicatricial. Finalmente, en este caso, no queda, de la hernia originaria, más que una cicatriz, que no sobresale de la córnea, a través de la cual se transparentan los residuos de la porción del iris enclavado, cuyo color es obscuro. También la parte de iris, que ha permanecido en la cámara acuosa del ojo, queda definitivamente adherido a esta cicatriz. La hernia del iris ha producido un *leucoma adherente*.

Excisión de la hernia del iris. — En muchos casos, es necesario extirpar, por medio de una operación, la hernia del iris. Debe practicarse la anestesia local o la general. Se coge, con unas pinzas de iris, la porción herniada de éste, se la atrae hacia afuera, y se la excinde con las tijeras, en la extensión necesaria para que los bordes de esta excisión estén más allá de la zona correspondiente a la úlcera corneal. Se reducen los bordes del iris seccionado, con la espátula.

Ramonªsdfhgjgktueywbccavvmvmvn fūr jdgstefdbclguthe xrxm

Carmen Izaguirre Almagro - 7 años -
Montera 45

Maria Milagro Izaguirre Almagro - 3 años
Montera 45

====================================

Benita Izaguirre Garriz - 45 años -
Corredera Baja Nº 32

En las hernias antiguas del iris, se practica la excisión con el cuchillete de Graefe, se cauteriza con el galvanocauterio la úlcera corneal, y se la cubre con un injerto de conjuntiva.

Autoplastia con la conjuntiva, según el procedimiento de Kuhnt. — Se desprende la conjuntiva bulbar, del borde de la córnea, se corta en ella un colgajo de un solo pedículo o de pedículo doble, y se cubre con este colgajo el fondo de la úlcera. Otras veces, después de haber despegado de su lecho la conjuntiva, y de haberla desprendido del borde de la córnea, se la hace avanzar, a la manera de un delantal, por delante de la córnea, y se la fija sobre la pérdida de substancia, que debe repararse, con algunos puntos de sutura laterales (fig. 57).

Hay dos modalidades poco satisfactorias, que se apartan del curso espontáneo favorable que puede ofrecer la hernia del iris:

9. Cuando, en una úlcera de la córnea un tanto extensa, la retracción del tejido cicatricial es muy pronunciada, la córnea entera puede quedar aplanada, y este fenómeno ha dado origen a la denominación de *aplanamiento de la córnea*. En la mayoría de estos casos, se ha producido una hernia del iris en uno u otro sitio. Sin embargo, puede también producirse el aplanamiento de la córnea en los casos en que ésta ha quedado destruída por el proceso ulceroso, sin que quede de ella más que la membrana de Descemet. También puede suceder que la córnea, una vez transformada en tejido cicatricial, se retraiga de un momo muy acentuado, lo cual constituye la *tisis de la córnea*.

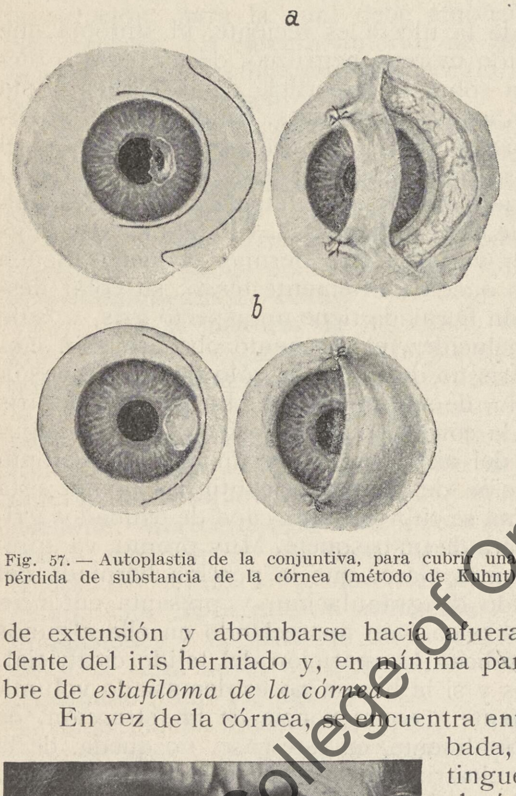


Fig. 57. — Autoplastia de la conjuntiva, para cubrir una pérdida de substancia de la córnea (método de Kuhnt)

10. La cicatriz procedente de los restos de la córnea destruída y del iris herniado puede ir aumentando de extensión y abombarse hacia afuera. Esta cicatriz ectásica, procedente del iris herniado y, en mínima parte, de la córnea, recibe el nombre de *estafiloma de la córnea*.

En vez de la córnea, se encuentra entonces una cicatriz opaca, abombada, en forma hemisférica, que se distingue, de un modo preciso, de la esclerótica, por un borde que hace relieve sobre la misma. A través de la pared de este abombamiento, se ve por translucidez el pigmento posterior del iris, en forma de un tinte azulado. El abombamiento hemisférico, en sí mismo, tiene un color gris apizarrado y, en otros sitios, negro, Esta semejanza con un grano de uva negra, es lo que ha hecho dar, a esta lesión, el nombre de estafiloma. En esta cicatriz, existen algunos vasos sanguíneos gruesos, que proceden de la conjuntiva. Como ya se



Fig. 58. — Estafiloma total de la córnea

comprende, la visión es imposible a través de esta cicatriz (*estafiloma corneal total*) (fig. 58).

En otros casos, el estafiloma no ocupa más que una parte de la córnea, se le da entonces el nombre de *estafiloma parcial*. Esta forma de estafiloma no suele tener una configuración hemisférica, sino cónica (*estafiloma cónico*). Para comprender esta anomalía, debe tenerse en cuenta que la pared del estafiloma, en su principio, es muy delgada. Poco a poco, sin embargo, esta pared va adquiriendo mayor solidez y se forman haces cicatriciales densos, que la estrangulan más o menos, de modo que se produce el cuadro del *estafiloma racemoso*. En los estafilomas antiguos, la pared es gruesa y de color blanco, con algunos puntos obscuros.

Fácilmente se comprende, que, en el estafiloma total, la cámara anterior ha desaparecido. [Es necesario aclarar, especialmente para los estudiantes, este concepto : En el estafiloma total no existe cámara anterior, porque la pared del mismo está constituída no por la córnea, que totalmente se destruyó, excepto en el limbo esclerocorneal, sino por el iris, engruesado y transformado en tejido de cicatriz ; de suerte que detrás de esta falsa córnea, existe, como es natural, la cámara posterior del ojo, el cristalino, etc. — M. A.] La situación es distinta, bajo este concepto, en el estafiloma parcial, ya que, las más de las veces, no llega al borde de la córnea más que en un punto. En este caso, el iris, tenso y dirigido hacia el estafiloma, se transparenta al través de las porciones de la córnea que no están invadidas por la opacidad. En estas condiciones, practicamos la iridectomía, con la cual puede detenerse el desarrollo ulterior del estafiloma.

El mecanismo de la producción del estafiloma es el siguiente : Después de la perforación, el iris ha sido proyectado hacia adelante, arrastrado por el humor acuoso, agrandando considerablemente la pérdida de substancia corneal y aumentando de volumen, se transforma en tejido cicatricial, junto con los restos periféricos de la córnea que se han conservado. Cuanto más extensa es la perforación, tanto mayor es también el estafiloma.

Consecuencias del estafiloma de la córnea. — Como ya se comprende, la función visual está gravemente comprometida, y debemos darnos por satisfechos, cuando el enfermo puede distinguir la luz, de la obscuridad. Tan sólo cuando el estafiloma es parcial, puede conservarse una parte de la función visual, o se la puede obtener por medio de la iridectomía. Dejando aparte el desfiguramiento que ocasiona el estafiloma, puede producir inflamaciones oculares. Si es tan voluminoso que los párpados no lo cubren más que de un modo insuficiente, la superficie del estafiloma se deseca, y pueden acabar por ulcerarse. Sobre todo, los estafilomas producen un aumento de la presión intraocular, con dolores glaucomatosos, y el último vestigio de la agudeza visual va extinguiéndose a medida que se desarrolla una excavación glaucomatosa de la papila óptica. La pared del estafiloma puede hacerse más prominente todavía y más delgada, a consecuencia de este aumento de la presión endocular, y hasta puede suceder que se dislacere, con lo cual el estafiloma se aplana, para llenarse luego nuevamente, y por fin, aparece una infección intraocular, seguida de la atrofia del ojo. Hasta la esclerótica puede distenderse en los individuos jóvenes afectos de estafiloma corneal, de modo que se produce un estafiloma intercalar o ciliar (fig. 59).

Todas estas manifestaciones justifican los esfuerzos para evitar la

fomación de un estafiloma. Si, después de una úlcera de la córnea, observamos que hay una tendencia a la producción de un estafiloma, practicaremos una iridectomía precoz, por medio de la cual nos opondremos al aumento de la presión intraocular. Es cierto, sin embargo, que esta operación no puede realizarse sino cuando existe, al menos parcialmente, la cámara anterior del ojo. En el estafiloma total, no queda otro recurso que la extirpación operatoria. Cuando el estafiloma es muy acentuado y el globo ocular entero ha aumentado de dimensiones, debe recomendarse preferentemente la enucleación. Pero si queremos conservar un muñón, que preste un punto de apoyo a la prótesis y facilite sus movimientos, practicaremos la extirpación del estafiloma, cuyo principio ha sido establecido por Beer.



Fig. 59. — Estafiloma de la esclerótica

Operación del estafiloma. — Si se trata de practicar la extirpación parcial, se atraviesa la base del estafiloma, en su centro, con el cuchillo de Graefe, y se traza un colgajo semilunar de base inferior. Este colgajo es excindido con las tijeras. Los puntos de sutura que se aplican, sólo deben interesar el espesor de la pared del estafiloma.

En la extirpación total de Critchet, se atraviesa la base del estafiloma por varias agujas de sutura [generalmente cinco, M. A.] de arriba abajo y provistas de sus respectivas hebras de seda. Con un cuchillete de Graefe se atraviesa horizontalmente el estafiloma por delante de las agujas, seccionando el hemisferio superior del mismo, acabando la sección del hemisferio inferior con las tijeras. Sólo queda entonces el sacar las agujas y anudar las hebras correspondientes. [Las agujas de este modo dispuestas se oponen a la salida abundante del vítreo, que también será menor si la sutura se verifica con rapidez. — M. A.]

11. Todavía pueden ocurrir otros accidentes, a consecuencia de la perforación de una úlcera de la córnea. Cuando esta perforación está situada en el campo pupilar y no es obstruída por el iris herniado, la cámara anterior queda suprimida durante largo tiempo. El cristalino, proyectado hacia adelante, aplica su cara anterior a la úlcera, sufriendo una irritación inflamatoria su epitelio anterior, que prolifera, produciendo una *catarata polar anterior*. Si la úlcera, al fin, se cicatriza, el cristalino y el iris retroceden a medida que la cámara anterior se restablece, pero la catarata polar persiste; aunque la opacidad corneal pueda llegar a desaparecer. Algunas veces, se produce una catarata polar anterior de este género, hasta sin que la úlcera se haya perforado, solamente porque los productos tóxicos se difunden por la cámara acuosa y provocan la multiplicación de los elementos epiteliales anteriores de la cápsula cristaliniana.

12. Otra complicación que se observa en el curso de la perforación de una úlcera de la córnea, es la *luxación y expulsión del cristalino*, hecho que se observa en los casos graves de blenorrea ocular. Cuando la perforación de la úlcera se produce bajo la acción de una presión intraocular considerable, por ejemplo, cuando el niño llora o hace esfuerzos con la prensa abdominal, puede producirse, de un modo brusco el avance del

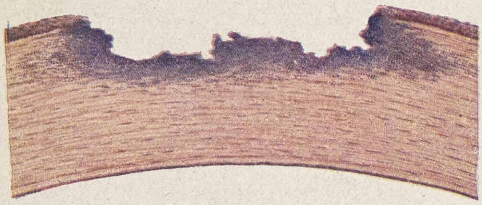


Fig. 1. Ulcera progresiva de la córnea.

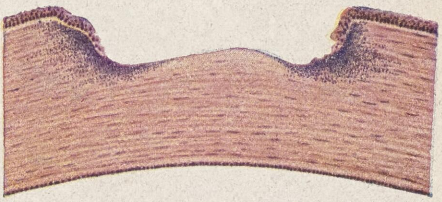


Fig. 2. Período de regresión de la úlcera de la córnea.

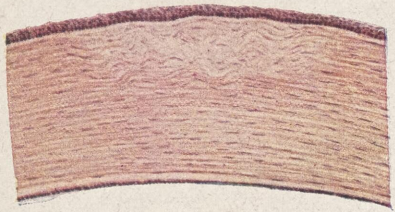


Fig. 3. Leucoma de la córnea. Formación de la cicatriz; último período de la úlcera de la córnea.



Fig. 4. Ulcera perforada de la córnea.

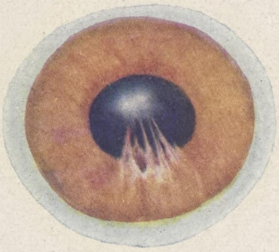


Fig. 5. Leucoma adherente. Lengüetas de iris, adheridas a la cicatriz de la córnea.



Fig. 6. Hernia del iris por perforación de una úlcera eczematosa.

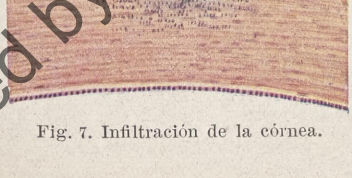


Fig. 7. Infiltración de la córnea.

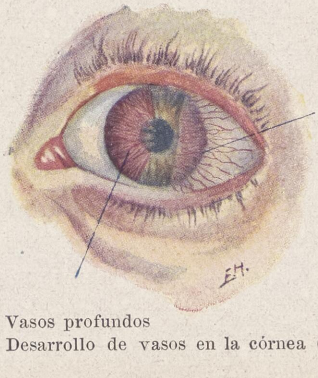


Fig. 8. Desarrollo de vasos en la córnea (esquemático).

cristalino, con el consiguiente desgarro de las fibras zonulares, pudiendo encontrarlo enclavado en la misma úlcera o entre los bordes de los párpados.

13. También puede producirse, otra complicación de las úlceras de la córnea, las *hemorragias intraoculares graves*. Cuando una úlcera corneal se perfora y los vasos de la coroides o de la retina están afectos de alteraciones arterioescleróticas, pueden producirse hemorragias abundantes en el interior del ojo, a consecuencia de la disminución brusca de la presión intraocular. Estas hemorragias se observan, por ejemplo, en los casos de úlceras ateromatosas que se desarrollan, durante el período del glaucoma absoluto, cuando acaban por perforarse. La hemorragia puede ser tan abundante, que todo el contenido del globo ocular sea expulsado al exterior. En estos casos, están indicados la aplicación de un vendaje compresivo, la quietud absoluta y la exenteración del globo ocular.

14. Si bien, las más de las veces, la perforación de una úlcera ejerce una influencia favorable sobre el curso de esta última, puede ocurrir también que la infección se propague hacia las partes profundas y ocasione una *panoftalmía*. Se observa este hecho en la blenorrea grave y en la úlcera serpiginosa.

3. ¿La opacidad de la córnea corresponde a las capas superficiales o a las capas profundas de la misma?

En los numerosos casos de opacidad de la córnea, no producidos por úlceras ni por sus consecuencias, debe decidirse si la opacidad está situada *en las capas superficiales* o *en las capas profundas de esta membrana*.

Las opacidades superficiales, pertenecientes a las capas corneales de origen conjuntival, tienen un color gris claro, y se ve claramente que están próximas a la superficie de la membrana, al paso que las opacidades profundas siempre tienen un aspecto más o menos velado. Entre las opacidades superficiales, se cuentan sobre todo:

a) Entre las opacidades recientes, la *infiltración subepitelial de la córnea* (lámina II, figura 7);

b) Entre los procesos que han terminado su evolución, las *máculas*, las *nubéculas* y los *leucomas pequeños* (véase página 85).

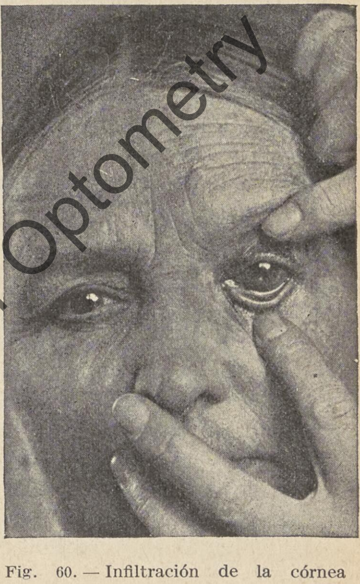


Fig. 60. — Infiltración de la córnea

Infiltración de la córnea

En la *infiltración de la córnea*, el ojo presenta una inyección ciliar. En la córnea, hay un foco único, de color blanco agrisado, de forma redondeada y del tamaño, próximamente, de una cabeza de alfiler, en el cual el epitelio tiene un aspecto algo punteado. También puede suceder que estas infiltraciones sean múltiples (fig. 60).

La infiltración es simplemente el primer período de una úlcera de la córnea, es decir, una infiltración del tejido subepitelial por leucocitos y linfocitos en forma de

foco. El epitelio se altera muy pronto, pierde su lisura, y se abomba a consecuencia del exudado celular subyacente. Si la infiltración aumenta de dimensiones, es decir, si el exudado aumenta, la membrana de Bowmann se desgasta, el epitelio se esfolia, el parénquima infiltrado se necrosa, y la infiltración se ha convertido entonces en una úlcera de la córnea. Las infiltraciones pequeñas pueden reabsorberse, sin que el tejido corneal experimente dstrucción alguna.

4. *Neoformación vascular en la córnea*

En muchos casos, el estudio de la neoformación vascular que se produce en la córnea, decide, de un modo seguro, la profundidad a que está situada la opacidad. Según que ésta pertenezca a las capas corneales de origen conjuntival o a las capas parenquimatosas más profundas, la neoformación vascular reviste caracteres distintos (lám. II, fig. 8).

En la *vascularización superficial de la córnea*, los vasos sanguíneos pasan directamente, desde la conjuntiva, a la córnea, cruzando el borde de esta última. Los nuevos vasos se ofrecen claramente a nuestra vista, tienen un color rojo vivo, y están ramificados al modo de un árbol. La superficie de la córnea es desigual, y la capa epitelial se levanta de un modo irregular, bajo la acción del tejido de granulación vascularizado situado debajo de ella.

En las *opacidades vascularizadas profundas*, por el contrario, la córnea tiene un color rojo grisáceo sucio, porque los vasos de nueva formación están velados por las capas corneales más superficiales. Por lo mismo, es algo difícil distinguir, a simple vista, cada uno de estos vasos. Sobre todo, se nota el carácter de que los vasos parecen ocultarse bruscamente a la vista junto al borde de la córnea, de modo que desaparecen debajo del limbo de la misma, porque no proceden de los vasos conjuntivales, como en las opacidades superficiales, sino de los vasos de la esclerótica. Por otra parte, están constituídos por ramas independientes, paralelas unas a otras, y su orientación puede compararse con los ramujos de una escoba o con los pelos de un pincel.

A) Opacidades vascularizadas superficiales

1. **Pannus reciente.** — En esta forma de opacidad, se ven vasos con ramificación arboriforme, que, partiendo de la conjuntiva, atraviesan el borde de la córnea y se introducen en la opacidad de color gris, hasta mayor o menor distancia.

El pannus está constituído por un tejido conjuntivo, provisto de vasos, que se desarrolla entre el epitelio y la membrana de Bowmann, y, en los casos antiguos, hasta debajo de esta última, y que va desarrollándose en sentido radial, desde la conjuntiva hasta el espesor de la córnea. El modo cómo se produce, es el siguiente. Se forma, en las zonas marginales de la córnea, infiltraciones pequeñas, pero numerosas, entre las cuales se interponen un gran número de botones vasculares más o menos voluminosos, procedentes de la red de asas vasculares superficiales de la conjuntiva.

Al practicar el examen anatómico, se observa que, las láminas profundas de la córnea son completamente normales, y que el pannus, por lo tanto, constituye una afección superficial de la córnea. Esta afección consiste en que han pululado, entre el epitelio y la membrana de Bowman, un gran número de vasos sanguíneos de nueva formación, nacidos de los conjuntivales, que están acompañados de tejido conjuntivo joven de nueva formación. Además, en muchos puntos de este último, hay grupos más o menos extensos de células redondas. La membrana de Bowmann puede

ser destruída en algunos sitios por este tejido de granulación. En los casos graves, la superficie entera de la córnea puede estar ocupada por este tejido conjuntivo neoformado, vascularizado y rico en núcleos (fig. 61).

Las opacidades pannosas de poco espesor, reciben el nombre de *pannus tenue*, y las formaciones más gruesas y jugosas, que pueden formar elevaciones casi papilomatosas, son llamadas *pannus craso*. Merece notarse, que pueden presentarse infiltraciones recientes y hasta úlceras en las opacidades pannosas, pero parece que el pannus protege a la córnea contra la producción de perforaciones.

Como el pannus es una afección de las capas corneales de origen conjuntival, su presencia impone al médico, como otra cuestión diagnóstica, la de averiguar cuál es la afección conjuntival que lo ha producido. El pannus se observa, en la práctica, principalmente en dos afecciones importantes de la conjuntiva, es decir, en la queratoconjuntivitis eczematosa y en la conjuntivitis tracomatosa. Por lo mismo, hay un *pannus eczematoso* y *un pannus tracomatoso*.

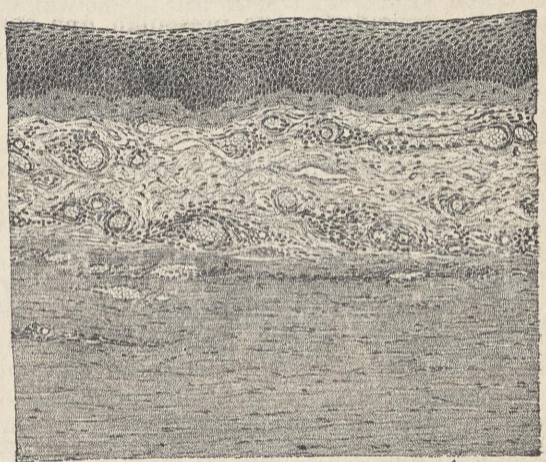


Fig. 61. — Pannus

Los caracteres más importantes para el diagnóstico diferencial entre estas dos formas de pannus, son los siguientes. La queratitis eczematosa es una enfermedad de la infancia, y, por lo mismo, son principalmente los individuos de esta edad los que presentan el pannus eczematoso, al paso que los individuos afectos de tracoma pertenecen, en su mayoría, a las edades medianas y avanzadas de la vida. El pannus eczematoso puede extenderse por cualquier zona de la córnea (lámina III, figuras 1 y 2).

En contraposición al pannus eczematoso, que no tiene localización precisa, como acabamos de decir, el pannus tracomatoso se inicia casi siempre en el borde superior de la córnea. Además, constituye un carácter especial de él, el hecho de que, durante largo tiempo, su límite está constituído por una línea precisa de dirección horizontal. Tan sólo en los casos más graves y a medida que la enfermedad avanza, puede suceder que el pannus tracomatoso cubra la córnea entera. Aun en estos casos, sin embargo, las lesiones son más pronunciadas en la mitad superior de dicha membrana. Naturalmente, la comprobación de este carácter deberá inducirnos inmediatamente a buscar las alteraciones tracomatosas que pueda haber en la conjuntiva. Así, una mirada dirigida a esta vascularización superficial, nos proporcionará inmediatamente datos importantes sobre la naturaleza de la afección existente, y nos pondrá en camino de descubrir cuál es la enfermedad fundamental.

2. **Pannus antiguo.** — Las opacidades corneales pannosas, son susceptibles de una regresión que llegue a un grado considerable, pero, aun en aquellos casos en que este hecho ha sido muy acentuado, podrán verse con la lente algunos residuos vasculares, que conservan su ramificación

arboriforme. Cuanto más delgado ha sido el pannus, tanto más fácil es que se produzca la desaparición de la opacidad.

3. **Pannus regenerativo.** — Cuando hay vasos que van a parar a una úlcera, se da a este estado el nombre de pannus regenerativo. Bajo el concepto clínico, este desarrollo de vasos constituye frecuentemente un hecho favorable a la curación. Es fácil evitar la confusión de esta forma de pannus con el pannus ordinario, porque este último, generalmente, adquiere una extensión más difusa y la ulceración no forma parte de su cuadro típico.

4. **Queratitis fascicular.** — No deben confundirse con un pannus, algunas opacidades que presentan una configuración estrecha y lingüiforme, y en la que se ven pequeños vasos, que siguen una dirección paralela, mientras que las afecciones pannosas ocupan una zona más ancha de la córnea. Esta opacidad lingüiforme, estrecha, es la llamada cinta vascular (lám. III, fig. 5).

Dicha afección es simplemente una infiltración del borde marginal de la córnea, que se extiende hacia el centro de la misma, llevando vasos consigo, al paso que en la parte correspondiente a la periferia de la córnea, se forma una depresión poco acentuada, en la que se produce la curación. Esta opacidad cicatricial no desaparece ya.

5. **Leucoma vascularizado.** — Esta afección es una mancha de color blanquecino y brillante, hacia el cual se dirigen vasos sanguíneos de calibre variado, y frecuentemente en gran número, situados unos superficialmente, y otros en la profundidad. La curación y cicatrización de las grandes pérdidas de substancia de la córnea, no es posible, en muchos casos, más que con el auxilio de una neoformación vascular considerable. El aspecto tendinoso de estos leucomas facilita el diagnóstico.

B) *Vascularización profunda de la córnea*

Las siguientes enfermedades producen cuadros típicos de vascularización profunda de la córnea :

1. **Queratitis parenquimatosa** en la sífilis hereditaria.—Algún tiempo después del principio de esta queratitis, aparecen pequeños troncos vasculares, ramificados a modo de los ramujos de una escoba, es decir, de disposición paralela y en el espesor de la infiltración intersticial de la córnea. Esta última ofrece un aspecto mate, como si se la hubiera embadurnado de grasa (lám. III, fig. 3).

2. **Queratitis esclerosante.** — A consecuencia de la escleritis y de las afecciones del cuerpo ciliar (goma, tuberculosis), pueden avanzar hacia las capas profundas de la córnea, opacidades generalmente de configuración lingüiforme, en las que aparecen vasos. Estos enturbiamientos son substituídos más tarde por tejido conjuntivo, no producen nunca la perforación, y dejan tras sí opacidades tan densas, como si la esclerótica hubiera invadido la córnea.

Los caracteres de la vascularización de la córnea, en el pannus, no se ajustan siempre al esquema que hemos trazado.

La disposición especial que adquieren los vasos, se explica por el hecho de que los *vasos superficiales* pueden desarrollarse, hasta cierto punto, en cualquier dirección, entre el epitelio y la membrana de Bowmann, porque no encuentran en este sitio vías preformadas. Los *vasos profundos,* por el contrario, avanzan entre las laminillas de la córnea, y la estratificación de éstas les impone un avance más en línea

recta, que en el caso anterior, a medida que su trayecto va alargándose. Ordinariamente, en los vasos superficiales, de ramificación arboriforme, el tronco vascular aferente está situado a gran distancia del tronco eferente. En los vasos «profundos», por el contrario, el tronco arterial y el venoso corren paralelamente uno a otro y están separados por muy corta distancia. Sin embargo, pueden también verse vasos que a pesar de tener relaciones mutuas, están situados a diferentes profundidades, existiendo un plexo de ramas entre los vasos de diferentes capas, en los procesos cicatriciales graves de la córnea, hasta el punto de que no es raro entonces observar un curso oblicuo de los vasos y la formación de anastomosis.

Los vasos subepiteliales se desarrollan por penetración de botones capilares procedentes de la red marginal vascular de la córnea, al paso que, en los vasos profundos, el principio de la neoformación vascular tiene lugar por la formación de un asa, es decir, de un vaso doble. Si bien, bajo el concepto anatómico, pueden distinguirse fácilmente estas dos formas de vascularización; en el terreno clínico se ha visto que los vasos profundos no son patrimonio exclusivo de la queratitis parenquimatosa, y que no es la única forma que se observa en ella. Es indudable que, en otras afecciones corneales, el desarrollo de vasos entre las láminas de la córnea constituye un hecho constante.

Si se sigue este desarrollo con más atención, se pueden subdividir los vasos queráticos en tres grupos:

1.° Vasos situados en las capas superficiales o, más rara vez, en las medias, de la córnea. Estos vasos superficiales aparecen, sobre todo, en la queratitis eczematosa, y especialmente en las ulceraciones marginales. No pocas veces puede verse, en este caso, que los vasos se separan unos de otros, a la manera de un manojo. Además de los procesos eczematosos, hay otras afecciones corneales que pueden dar por resultado el desarrollo de vasos interlaminares aislados, situados superficialmente, como, por ejemplo, la inclusión de cuerpos extraños y los grados ligeros de la cauterización producida por la cal.

2.° En la queratitis parenquimatosa, es también un hecho característico el de que los vasos corran principalmente por entre las capas medias de la córnea. Sin embargo, hay también casos en que se encuentran, además, vasos superficiales.

3.° Finalmente, pueden encontrarse en la córnea vasos situados en las capas más profundas. Así, se encuentran vasos situados en este sitio, además de los que asientan superficialmente, en las úlceras extensas de la córnea que han acabado por cicatrizarse, y, sobre todo, encontramos vasos profundos de este género en las cicatrices procedentes de una úlcera serpiginosa. Tiene gran valor diagnóstico el conocimiento de que, en la iridociclitis crónica, algunos vasos queráticos pueden llegar igualmente hasta las capas más profundas de la córnea. A este propósito, merece consignarse que el borde inferior de esta membrana constituye un sitio de predilección para el desarrollo de estos vasos en la iritis. Parece discutible que este hecho esté en relación con la localización de los exudados en la membrana de Descemet (lám. III, fig. 4).

Opacidades menos frecuentes de la córnea

Queratitis disciforme. — En esta afección hay, en el centro de la córnea, una opacidad discoidea de color blanco grisáceo, que representa los siguientes caracteres. La infiltración llega, desde la superficie, hasta partes muy profundas, y, en medio del enturbiamiento discoideo, hay una zona donde la opacidad es muy intensa. A partir de esta infiltración central densa, se desprenden, en todas direcciones, ramificaciones parecidas a una corona de rayos, como si hubiera, en el parénquima de la córnea, una colonia de hongos. El epitelio que cubre la zona corneal enferma está punteado, pero casi nunca se produce en él la ulceración. La sensibilidad de la córnea en la zona enferma experimenta una disminución marcada. Esta afección tiene un curso extraordinariamente lento, pero, al cabo de intervalos de meses enteros, puede reavivarse, y, al fin, deja tras sí opacidades densas.

La causa de la queratitis disciforme es todavía completamente desconocida, pero es probable que se trate de una infección ectógena. Actualmente, se admite cierta relación con influencias profesionales.

En la infección de la córnea, ocasionada por la vacuna, se produce un cuadro clínico análogo.

El tratamiento debe ser sintomático, y está constituído por la aplicación de atropina, y de calor y por el masaje.

Opacidad, en forma de cinta o de cinturón, de la córnea.—En los ojos que desde hace largo tiempo se encuentran en el estado que hemos llamado tisis ocular,

o que son asiento de una iridociclitis o del glaucoma, y que, a consecuencia de estos fenómenos, han experimentado perturbaciones nutritivas graves y duraderas, se produce en la córnea, al nivel de la hendidura palpebral, una opacidad blanca o, en parte, amarilla morena, a manera de cinta, que sigue una dirección transversal en la parte media de esta membrana. En ella, se distinguen manchas amarillas más o menos extensas, separadas por intervalos, en que la córnea es transparente. Bajo el concepto anatómico, se encuentra, debajo del epitelio, un agrietamiento de la membrana de Bowmann y un tejido conjuntivo vascularizado, en cuyo seno se han producido concreciones homogéneas e hialinas, que contienen substan-

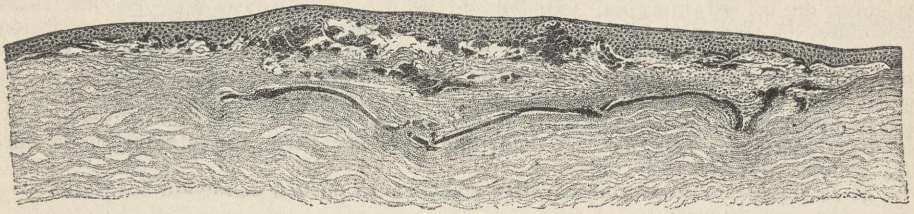


Fig. 62. — Opacidad fascicular de la córnea

cias calcáreas (fig. 62). Algunas veces, se levantan en la superficie de la córnea formaciones parecidas a glándulas. Con frecuencia, se encuentran formaciones óseas, a modo de cáscaras y depósitos calcáreos, en el interior de los ojos que han experimentado un proceso de retracción. Debe recordarse, al establecer el diagnóstico diferencial, que, en los obreros ocupados en la industria de la anilina, puede producirse una coloración parda análoga en la córnea y en la conjuntiva, situada igualmente al nivel de la hendidura palpebral.

El tratamiento debe consistir en el raspado de las concreciones o en la enucleación del ojo.

Opacidad nodular de la córnea. — Esta afección consiste en la formación de pequeños nódulos subepiteliales, que confluyen unos con otros en el campo pupilar, formando figuras parecidas a un mapa geográfico. Constituyen una forma de queratitis degenerativa, que aparece de una manera hereditaria. Su causa es desconocida, y su tratamiento es ineficaz.

Opacidad corneal en enrejado. — Es también un proceso degenerativo hereditario, en el cual se producen, en el parénquima de la córnea, opacidades lineares que se entrecruzan al modo de una reja y confluyen unas con otras formando manchas. Su causa es desconocida, y su tratamiento es igualmente ineficaz.

Formación de producciones a modo de glándulas en la membrana de Bowmann. — Cuando se practica la iluminación lateral, se descubren formaciones de colores irisados, parecidas a gotas, que, examinadas con el oftalmoscopio, parecen estar rodeadas de un contorno, ora claro, ora obscuro, y que están constituídas por pequeños depósitos de una substancia hialiniforme en la superficie externa de la membrana de Bowmann. La causa de esta afección son trastornos nutritivos del epitelio. El tratamiento debe llevarse a cabo por medio de la ablación de estas concreciones.

Infiltración calcárea de la membrana de Bowmann. — Es afección que se produce en individuos viejos cuyos ojos, por lo demás, están en estado normal. Aparecen pequeños focos, constituídos por granos finos, de color blanco de creta, debajo del epitelio. El tratamiento consiste, igualmente, en la ablación de los mismos.

Xerosis de la córnea. — La superficie de la córnea presenta zonas blancas y secas, que tienen un brillo sedoso y que están situadas en la porción correspondiente a la hendidura palpebral. Al mismo tiempo, hay xerosis de la conjuntiva.

Queratitis ampollosa. — Esta afección consiste en elevaciones vesiculares del epitelio de la córnea, que se desarrollan, de vez en cuando, acompañadas de neuralgias, en individuos que han sufrido una iridociclitis, cuya evolución ha terminado, o un glaucoma absoluto. Tratamiento: medicamentos que calmen los dolores en forma de pomadas, y, en caso de recidivas, lo que es frecuente, la enucleación del ojo.

Distrofia epitelial de la córnea, de Fuchs. — Enturbiamiento de color gris ahumado, de las partes medias de la córnea, con punteado y formación de vesículas en

proporciones considerables, en el epitelio degenerado. Esta afección es una consecuencia de los trastornos nutritivos producidos por la iridociclitis y el glaucoma.

Degeneración hialina, amiloidea y calcárea. — Aparición de granos amarillos, blancoamarillentos o blancos como la cal, en las cicatrices densas de la córnea. Después del desprendimiento del epitelio en estas zonas, se producen úlceras ateromatosas de cicatrización difícil. Tratamiento: raspado de la córnea, tras el cual puede ser útil, a veces, el injerto de un colgajo de conjuntiva, o bien la queratoplastia, por trasplantación de córnea sana.

Infiltración de la córnea por pigmento sanguíneo. — Es una afección muy rara que se observa después de lesiones traumáticas graves del ojo, en las que se producen extravasaciones hemorrágicas recidivantes en la cámara anterior, y se caracteriza por la presencia de una opacidad discoidea, de color obscuro al principio, y después pardo verdoso, que ocupa la parte central de la córnea, al paso que la zona marginal queda libre de esta alteración en todo su contorno.

Este cuadro clínico es debido a que la materia colorante de la sangre penetra en la córnea, por difusión, y produce en ella las alteraciones subsiguientes. Como lesión anatómica, se encuentra una infiltración difusa de la córnea por el pigmento sanguíneo que contiene hierro. Además, hay, en la zona corneal invadida por la opacidad, un sin número de pequeños gránulos, dotados de una gran refringencia, que son considerados por Leber como partículas de fibrina, y por Vossius como fibrillas de la córnea, invadidas por la degeneración hialina. Tengo por cosa probable que estos gránulos proceden de la hemoglobina. Constituye un hecho característico de la infiltración hemática de la córnea la desaparición gradual de esta opacidad discoidea, que se produce al cabo de algunos años.

Desaparición de las opacidades de la córnea

Como las opacidades de la córnea perjudican la agudeza visual del ojo con tan extraordinaria frecuencia, es preciso poner el mayor empeño en lograr, en lo posible, que se aclare la opacidad que se haya desarrollado. Este objeto puede alcanzarse, dentro de ciertos límites. La naturaleza nos ha señalado el camino que conduce a este término, porque es un hecho, que puede comprobarse fácilmente a cada paso, el de que las opacidades corneales son susceptibles de desaparecer espontáneamente, en un grado notable. Es cierto que esta desaparición tiene sus límites. El grado en que se la puede alcanzar depende, sobre todo, de tres factores:

1.° En primer lugar, desempeña un gran papel, la *edad* del enfermo. La experiencia demuestra que las opacidades corneales que han aparecido en edad avanzada no desaparecen con tanta facilidad y de un modo tan completo como las que han aparecido a consecuencia de una afección sufrida por un individuo joven.

2.° En segundo término, tiene una gran influencia el *espesor del tejido invadido por la opacidad*. Cuanto mayor es la profundidad de la córnea a que llega una cicatriz, tanto más difícil será que la opacidad producida por ésta se aclare. Las cicatrices producidas después de una perforación de la córnea quedan siempre de un modo visible, al paso que, por el contrario, las opacidades superficiales pueden recobrar la transparencia en un grado extraordinario.

3.° Sobre todo, importan la *naturaleza de la opacidad y su riqueza vascular*. Así, se comprende que las opacidades constituídas por exudados celulares o fibrinosos son susceptibles de reabsorción. Bastará recordar la reaparición, generalmente pronunciadísima, de la transparencia de la córnea en la queratitis parenquimatosa. La situación, como es natural, es completamente distinta, cuando se trata de una opacidad de la córnea constituída, no por exudados o por proliferaciones susceptibles de reabsorción, sino por tejido cicatricial denso y parecido al ten-

dinoso. En todos estos procesos de regresión de la córnea, los vasos desempeñan un gran papel. Así, en algunas opacidades, se ve que los sitios que recobran primeramente la transparencia están situados precisamente en la proximidad de los vasos.

Los *medios más importantes para conseguir la desaparición de las opacidades corneales* son:

Para el médico práctico: El *masaje del ojo con pomada amarilla,* sobre todo en la queratitis eczematosa y parenquimatosa. Este masaje debe ser practicado durante semanas enteras. También son útiles las instilaciones de un colirio de dionina, que producen una hiperemia intensa y una tumefacción edematosa de la conjuntiva, considerada como un efecto de la trasudación de linfa. Sin embargo, el ojo se acostumbra muy rápidamente a este medicamento.

Para el tratamiento en las clínicas: *Tratamiento tuberculínico* en la queratitis escrofulosa y tuberculosa. Merece notarse que algunas veces se aclaran, bajo la influencia de la cura tuberculínica, opacidades escrofulosas de la córnea, relativamente antiguas.

Tratamiento con el jequiritol. — La substancia activa del jequiritol es la abrina, veneno contenido en las semillas de jequirity, que produce en el ojo una conjuntivitis seudomembranosa intensa. Esta inflamación puede vigilarse cuidadosamente en la clínica, por medio de una dosificación exacta, y constituye, de este modo, un procedimiento muy eficaz para lograr la desaparición de las opacidades superficiales de la córnea que contienen vasos, y, sobre todo, del pannus tracomatoso. Muchos individuos afectos de tracoma, con un pannus tan grave que apenas pueden conducirse, recobran, con este medio, su aptitud para el trabajo.

En las opacidades que se producen después de las cauterizaciones con la cal, puede probarse de obtener su aclaramiento por medio de instilaciones de tartrato amónico.

Queratoplastia.—La idea de substituir, en los casos apropiados, el tejido cicatricial opaco de la córnea por tejido corneal transparente, injertado en la córnea enferma, ha preocupado siempre a los oculistas. Sin embargo, se ha visto que tan sólo sirve para estos injertos, si es que han de ser coronados por el éxito, la córnea humana, que muy raras veces tenemos a nuestra disposición. El procedimiento más digno de confianza, para la queratoplastia parcial, ha sido ideado por Löhlein. En él, se diseca un colgajo en las capas corneales más superficiales, que se continúa, en uno y otro lado, con un colgajo de conjuntiva, y se le injerta en el sitio deseado.

[Merecen consignarse los trabajos realizados en el terreno experimental, en nuestra patria, por dos ilustres oculistas, los doctores Fernández Balbuena (de Gijón) y Leoz Ortín (de Madrid), referentes a queratoplastia.

El primero (1), partiendo de la concepción teórica, muy racional, de que, para que una córnea trasplantada conserve su transparencia de una manera definitiva, es necesario que se nutra pronto y bien y que adquiera sensibilidad, ha ideado un procedimiento que consiste en obtener injertos corneales de extensión mayor a la pérdida de substancia que han de cubrir, los cuales se suturan (mediante cuatro puntos en

(1) Fernández Balbuena: «Algunos ensayos de trasplantación corneal por un nuevo procedimiento». *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos,* pág. 620, año 1909.



Fig. 1. Pannus eczematoso.

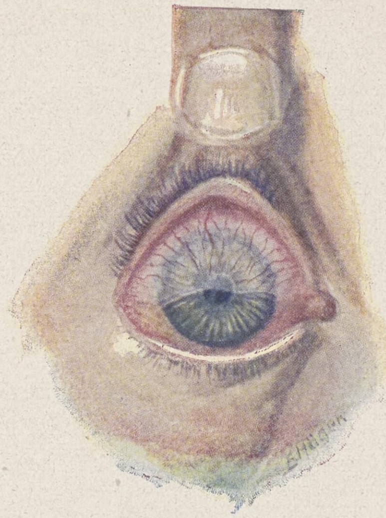


Fig. 2. Pannus tracomatoso.

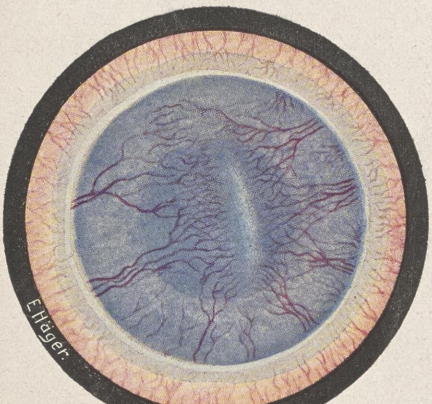


Fig. 3. Queratitis parenquimatosa en la sífilis hereditaria.



Fig. 4. Vasos „laminares“ profundos, que se dirigen a un leucoma.



Fig. 5. Queratitis fascicular (en bandeleta).



Fig. 6. Película ósea en una masa de tejido inflamatorio producido por una ciclitis.

cruz) por sus bordes, a la conjuntiva del limbo esclerocorneal previamente disecada en toda su extensión, la que ha de cubrir a modo de casquete al injerto por su parte periférica, al objeto de suministrarle los elementos nutritivos necesarios a su vitalidad y transparencia. Una ingeniosa sutura de la conjuntiva bulbar disecada del limbo, sostiene el injerto (además de los cuatro puntos en cruz) en su nueva posición. De este modo, queda protegido el borde del injerto por la conjuntiva, asegurándose su nutrición.

Las experiencias del Dr. Fernández Balbuena han recaído en perros, en los que ha verificado la queratoplastia total, habiendo sido los resultados bastante halagüeños en algunos casos.

El Dr. Leoz Ortín (1), fiel a los principios defendidos por el doctor F. Balbuena, puntualiza aun más la cuestión y estima que en la queratoplastia debe buscarse la regeneración nerviosa, para lo que es precisa la unión de los bordes del injerto a la córnea (no la unión de superficies), para poner en contacto las secciones de los filetes nerviosos y lograr la reaparición de la sensibilidad.

Sus experiencias, recaídas en conejos, son muy demostrativas: en unas, solamente se ha limitado a seccionar toda la córnea del animal, y a suturarla de nuevo, sin desplazarla en su contorno, y en otras, ha verificado un desplazamiento de $^1/_8$ de la circunferencia del injerto; en ambas, el resultado funcional fué admirable, conservándose la transparencia y la sensibilidad de la córnea, demostrando el análisis histológico una perfecta *restitutio ab integrum* de todos los elementos de la córnea, incluso los nervios.

En un tercer grupo de experiencias, trasplantando córneas de un conejo a otro, el Dr. Leoz ha observado que la sensibilidad y la transparencia de la córnea injertada se obtiene con mucha mayor lentitud. — M. A.]

13. Conjuntivitis catarral aguda

El cuadro clínico de la *conjuntivitis catarral aguda simple* es fácil de reconocer. El enfermo se queja de que sus párpados se pegan uno a otro, de que experimenta la sensación de un cuerpo extraño subpalpebral, y de fotofobia, lagrimeo, picor o ardor en los ojos. La inflamación se desarrolla con gran rapidez, generalmente en uno y otro ojo. Los bordes de los párpados, y especialmente el del párpado superior, son invadidos por un edema de color rosado, la conjuntiva palpebral está fuertemente enrojecida y tumefacta, y su superficie es brillante. La tumefacción de la mucosa invade los fondos de saco, y la conjuntiva bulbar está también hiperemiada, especialmente en la región de la carúncula y del pliegue semilunar. Si la inflamación es muy intensa, la conjuntiva bulbar está también ligeramente edematosa, y se producen pequeñas hemorragias subconjuntivales en su parte superior. Algunas veces, aparecen en el limbo de la córnea pequeños puntos amarillentos, parecidos a flictenas, que desaparecen rápidamente.

La enfermedad alcanza su grado culminante en uno o dos días. La mucosa segrega entonces grandes cantidades de un líquido mucoso,

(1) Leoz Ortín: «Algunos estudios y ensayos sobre queratoplastias». *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos*, pág. 225, 1915.

de consistencia clara, en el que flotan algunos pequeños copos de fibrina. La secreción pega, uno a otro, los bordes de los párpados durante la noche, por intermedio de las pestañas, y, durante el día, se reúne especialmente en el ángulo interno del ojo. En los casos más graves, la secreción es más abundante, y hasta purulenta, o se producen formaciones seudomembranosas delgadas en los fondos de saco. En estos casos, el ganglio linfático preauricular suele ser doloroso a la presión, o estar tumefacto.

En muchos casos, la conjuntivitis catarral aguda precede a un coriza, o se desarrolla después de él. En los casos graves, el estado general puede alterarse, a consecuencia del desarrollo de una fiebre ligera.

Por regla general, el catarro desaparece rápidamente, sin dejar trastornos en el ojo, y hasta, a veces, este descenso tiene lugar en una forma crítica (conjuntivitis neumocócica). La secreción va disminuyendo y la rubicundez de la mucosa desaparece en algunos días. Muchas veces, el ojo que ha sido invadido más tarde ofrece un catarro de curso más ligero que el primeramente invadido.

El médico debe contar con que hay formas ligeras y formas graves de larga duración. Cuando, después de terminada la evolución de la conjuntivitis, se encuentran folículos en la mucosa, deberá admitirse que existían ya antes de aquélla, o que se han desarrollado bajo la acción del catarro. En armonía con el carácter, generalmente benigno, de la conjuntivitis catarral, no se observan complicaciones más que en los casos graves, y revisten la forma de infiltraciones superficiales y de úlceras marginales (úlceras catarrales) de la córnea, que se cicatrizan cuando el catarro desaparece.

En este cuadro clínico de la conjuntivitis catarral aguda, pueden intervenir las siguientes infecciones:

1. *La infección neumocócica.*

La conjuntivitis neumocócica, que es muy frecuente en Alemania [en España también es muy frecuente, sobre todo en invierno, y lo fué igualmente durante la última epidemia gripal. — M. A.], cuyo curso es siempre benigno, se inicia por un coriza, y, después de haber producido manifestaciones violentas, termina, por regla general, al cabo de algunos días, en una forma casi crítica. Al iniciarse la mejoría, el número de los neumococos contenidos en la secreción, disminuye rápidamente. La enfermedad ataca con frecuencia a los niños y a las personas jóvenes, y, en las formas graves, puede dar lugar a la formación de seudomembranas. Las conplicaciones corneales son muy raras. Los neumococos se tiñen con el Gram (lám. IV, fig. 1). [Nosotros la hemos visto ir seguida de iritis, sin estar interesada la córnea. — M. A.]

2. *Los bacilos de Koch-Week.*

La conjuntivitis producida por los bacilos de Koch-Week, se observa en Alemania casi siempre de un modo puramente esporádico, pero, en algunos países, reviste una forma epidémica. [En algunas comarcas de Levante y de Andalucía, se suele presentar en forma epidémica al comienzo del otoño. — M. A.] Es altamente contagiosa para las personas de todas las edades, y constituye una forma generalmente violenta del catarro infeccioso de la conjuntiva. Los bacilos son gramnegativos, como los de la influenza. Cuando aparece una epidemia de esta afección en una escuela, debe procederse a cerrarla (lám. IV, fig. 2).

3. *Los estafilococos.*

a) En los catarros de los recién nacidos, cuando no son producidos por gonococos;

b) Después de las operaciones practicadas en el ojo, en las cuales estos gérmenes encuentran condiciones abonadas para su desarrollo en el moco segregado por la conjuntiva;

c) En la blefaritis y en el eczema impetiginoso.

También pueden intervenir, como agentes infecciosos menos frecuentes, los *bacilos de la influenza,* cuando reina una epidemia de esta enfermedad, los *estreptococos,* el *bacterium, coli,* etc.

Sin embargo, aun sin que se pueda comprobar la presencia de bacterias en la secreción de la conjuntiva, se observan conjuntivitis agudas:

1. En la *escrofulosis,* en la que el «catarro agudo con tumefacción» está muchas veces exento de bacterias.

2. En la *conjuntivitis metastásica,* que se desarrolla por la vía hematógena, en el curso de la *gonorrea,* no se encuentran gonococos en la conjuntiva.

3. En la conjuntivitis producida por el *coriza del heno,* la inflamación es producida por el *polen de las gramíneas.*

Tratamiento de la conjuntivitis aguda

1. Debe desembarazarse el ojo de sus secreciones, por medio de *lavados* del saco conjuntival, repetidos varias veces al día, y para los cuales pueden emplearse diversas soluciones, como las de ácido bórico al 3 : 100, de oxicianuro de mercurio al 1 : 3000, de permanganato potásico al 1 : 10,000 y de sublimado al 1 : 10,000. [El líquido a emplear debe ser ligeramente antiséptico y templado. — M. A.]

Si la secreción es muy abundante, la piel de los párpados se excoria, especialmente en los ángulos, y, por lo mismo, conviene después de practicar los lavados, secar cuidadosamente la piel de los párpados y embadurnarla con una substancia grasa aséptica, por ejemplo, la vaselina pura. También se debe aplicar un poco de vaselina bórica en los bordes de los párpados, por la noche, al acostarse, para que las secreciones no se concreten en las pestañas, y el enfermo pueda abrir más fácilmente los ojos a la mañana siguiente.

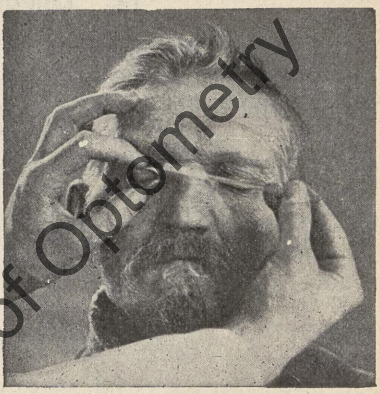


Fig. 63. — Toques de solución de nitrato de plata en la conjuntiva

2. *Pincelación de la conjuntiva palpebral con una solución de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100,* con intervalos de veinte horas.

Debe protegerse la córnea del contacto del líquido, para lo cual se evierten los dos párpados al mismo tiempo, ocultando de este modo dicha membrana. Se empapa en la solución una pequeña torunda de algodón, arrollada en el extremo de una varilla de cristal (fig. 63). Se neutraliza inmediatamente la solución aplicada, con otra de cloruro sódico débil. El nitrato de plata es un agente cáustico. Empieza por producir un aumento de la hiperemia y de la irrigación sanguínea de los tejidos, y mata un gran número de las bacterias contenidas en las capas epiteliales más superficiales. Al desprenderse la tenue escara producida por la cauterización, el enfermo experimenta gran alivio.

La presencia de complicaciones corneales en estos casos, no constituye una contraindicación de la aplicación del nitrato de plata, y, en los catarros conjuntivales simples, las úlceras de la córnea se cicatrizan más fácilmente, gracias a la reacción favorable que se desarrolla en la conjuntiva.

No debe dejarse el nitrato de plata en manos del enfermo, para que lo aplique por sí mismo, porque el uso prolongado de esta substancia produce la argirosis de

la conjuntiva. Como la plata se precipita en forma de gránulos finísimos, en el seno del tejido conjuntival, a consecuencia de la reducción del nitrato, la conjuntiva entera adquiere, en la argirosis, un tinte pizarroso, característico e indeleble.

Para las conjuntivitis ligeras, bastan los *preparados argénticos orgánicos,* que son de acción menos enérgica, como el *protargol,* el *sofol* la *argentamina,* el *itrol,* la *argonina* y el *ictargan.* [Entre éstos ocupa un lugar predilecto en España, el argirol o vitelinato de plata al 20 por 100. M. A.] Si quedan folículos después de la conjuntivitis, puede aplicarse el lápiz de alumbre.

En las inflamaciones de la conjuntiva, debidas a la gota, no son convenientes las cauterizaciones. En la conjuntivitis metastática producida por una gonorrea, está indicada la *inyección intravenosa o subcutánea de vacuna gonocócica.* Si debe atribuirse la conjuntivitis catarral a acciones nocivas de naturaleza mecánica o fisicoquímica, será preciso suprimir estas influencias.

La conjuntivitis debida al coriza del heno puede ser combatida con la *polantina de Dunbar,* con el *graminol de* Weichhardt o con la inmunización con *vacuna antipolen.* Sin embargo, los resultados que se obtienen son muy inconstantes. La *cocaína,* la *adrenalina,* la *anestesina* y la instilación de una solución de *clorato potásico al 1 por 100,* proporcionan una mejoría transitoria. El medio más eficaz contra esta forma de conjuntivitis, es el *cambio de clima.*

14. Conjuntivitis catarral crónica

En la *conjuntivitis catarral crónica simple,* el enfermo se queja de una sensación de ardor y de opresión en los ojos, que se calma con la permanencia al aire libre, pero que vuelve a reaparecer al pasar a una atmósfera cargada de polvo o de humo. Si el paciente se encuentra en un local iluminado artificialmente o en una habitación caliente, se añaden, a aquellos síntomas, una fatiga rápida de la vista y una sensación de pesadez en los ojos. Por la mañana, éstos se abren con alguna dificultad, encontrándose acumulada algunas secreciones en los ángulos de los párpados, que a veces es lo bastante para adherirlos entre sí.

Forma grave de la conjuntivitis catarral crónica

Las formas crónicas graves del catarro de la conjuntiva se distinguen de la inflamación catarral aguda, en primer término, por ser mucho menos abundante la secreción, que, generalmente, es también más pegajosa y viscosa, y se seca en una forma sólida en los bordes de los párpados. En la mucosa misma, llama la atención el hecho de que no es tan lisa ni tan brillante, como en condiciones normales. Tampoco es tan acentuada como en el catarro agudo, la imbibición serosa, sino que la superficie de la conjuntiva presenta desigualdades, que se aprecian especialmente en la proximidad de los fondos de saco, donde la conjuntiva tiene un aspecto «aterciopelado» como suele decirse. Estas alteraciones dependen del desarrollo acentuado que adquieren las papilas. Los individuos afectos de catarro crónico de la conjuntiva, presentan frecuentemente una rubicundez acentuada de los bordes palpebrales. La zona intermarginal y la piel vecina están enrojecidas y algo engruesadas. En

la proximidad de los ángulos de los párpados, hay muchas veces excoriaciones, grietas o pequeños desgarros de la piel. Estas lesiones indican claramente que la secreción de la conjuntiva permanece largo tiempo en contacto con la piel, y produce el reblandecimiento del epidermis.

Si la conjuntivitis crónica persiste durante largo tiempo, se produce un cambio en la posición del párpado inferior. La porción interna de éste, donde está situado el punto lagrimal inferior, se desvía del globo del ojo y se invierte hacia afuera, o mejor dicho, se evierte. Se dice, entonces, que se ha producido un *ectropión incipiente del párpado inferior* figura 64). Merece notarse el hecho de que esta inversión del párpado inferior hacia afuera, en el catarro crónico de la conjuntiva, empieza preferentemente en el ángulo interno del ojo. Una vez se ha producido este ectropión incipiente, en el curso de la conjuntivitis crónica, el estado morboso se agrava frecuentemente, por las razones siguientes. La *eversión de los puntos lagrimales* empieza por impedir el paso de las lágrimas, de modo que éstas se acumulan en el saco conjuntival, en el que se mezclan con las secreciones patológicas de la conjuntiva, de suerte que los agentes flogógenos que van a parar al mismo, encuentran en esta mezcla un terreno adecuado, adquiriendo mayor intensidad la inflamación. Si las lágrimas no encuentran paso expedito por las vías naturales, se vierten fuera y producen una maceración cada vez mayor de la piel del párpado, desarrollándose a consecuencia de la *epífora, una dermitis angular*.



Fig. 64. — Blefaroconjuntivitis crónica con ectropión del párpado inferior

La conjuntiva inflamada se engruesa cada vez más a consecuencia de la *hipertrofia papilar*, porque la inversión del párpado inferior hacia afuera la deja expuesta a las influencias atmosféricas, al viento, al humo y al polvo, que ejercen sobre ella una intensa acción irritativa. La conjuntiva palpebral, que se pone tumefacta a consecuencia de esta irritación, separa todavía más el borde del párpado del globo ocular, y, por lo mismo, el ectropión se acentúa. Además, pueden contribuir al mismo resultado otros factores. En muchos de estos casos, la piel del párpado inferior se vuelve de cada vez más friable y más falta de elasticidad, por el hecho de la dermitis, y el engrosamiento que experimenta contribuye a aumentar el ectropión. En otros casos, especialmente en personas de edad avanzada, el músculo orbicular de los párpados pierde su tono, y lo mismo sucede con la piel de los párpados, que resulta entonces en exceso. Esta relajación del músculo y de la piel, ocasiona también el descenso del párpado inferior. Por otra parte, cuando el enfermo se seca las lágrimas, aparta igualmente el párpado inferior, del globo del ojo. De este modo, el catarro crónico de la conjuntiva produce un círculo vicioso, que necesariamente debe dar lugar a la producción de todas estas consecuencias. En casos graves, la piel de los párpados, macerada y eczematosa, se acorta principalmente en dirección horizontal, y, con ello, se produce un estrechamiento de la hendidura palpebral, es decir, un *blefarofimosis*.

Forma benigna de la conjuntivitis catarral crónica

A las formas graves del catarro crónico de la conjuntiva, se contraponen las *formas benignas,* que se observan con gran frecuencia. Hay muchos individuos que sufren un ligero catarro crónico de la conjuntiva, sin prestarle la menor atención. En algunos de estos enfermos, la rubicundez, que es poco pronunciada, está limitada a la conjuntiva palpebral, apenas si hay secreción, y, a lo más, se encuentra una pequeña cantidad en el ángulo interno del ojo, al despertar. A esta forma, se le da el nombre de *conjuntivitis seca* o de *catarro seco*. Si bien hemos visto que los síntomas cardinales de una conjuntivitis catarral consisten en rubicundez, tumefacción y secreción anormal de la conjuntiva, estos fenómenos no aparecen en la conjuntivitis seca, más que en un grado escaso. De un modo particular, la tumefacción de la conjuntiva es tan ligera, que las glándulas de Meibomio se transparentan todavía, a través de la mucosa. En otros casos de catarro crónico simple de la conjuntiva, las mencionadas alteraciones están acompañadas del desarrollo de algunos folículos en el fondo de saco inferior. Estos folículos son, generalmente, pequeños, y permanecen en este estado, con límites marcados y precisos, sin rubicundez intensa a su alrededor. Puede suceder que se desarrollen también en los extremos externo e interno del fondo de saco superior, sin que el enfermo esté afecto de tracoma. Debo remitir al lector a lo que diré al estudiar el diagnóstico diferencial de esta última enfermedad.

En todas las formas de catarro crónico de la conjuntiva, pueden producirse infiltraciones de la córnea y úlceras catarrales en el limbo de la misma. Como la conjuntiva inflamada contiene bacterias en gran número, las lesiones ligeras de la córnea, que se observan en los obreros afectos de conjuntivitis crónicas, ocasionan fácilmente infecciones supuradas.

Etiología de la conjuntivitis catarral crónica

El médico que se encuentre ante una conjuntivitis crónica debe empezar por plantear la cuestión de si se trata de una *conjuntivitis diplobacilar,* porque más de la mitad de las inflamaciones catarrales crónicas simples de la conjuntiva son efecto de infecciones de esta naturaleza. Sin embargo, es extraordinariamente frecuente que esta enfermedad pase inadvertida o que no se la diagnostique, porque las alteraciones objetivas del ojo pueden ser muy pequeñas.

En los casos típicos de conjuntivitis diplobacilar, la rubicundez de los bordes palpebrales está limitada a los ángulos interno y externo del ojo (lám. IV, fig. 3). De un modo especial, la rubefacción está situada en el ángulo interno del ojo y presenta un tinte lívido especial. La piel de los ángulos del ojo, enrojecidos, como hemos dicho, está húmeda, algo macerada y cubierta de secreciones pegajosas de color amarillo grisáceo. La mucosa está algo enrojecida hasta los fondos de saco, pero la conjuntiva del globo ocular apenas está interesada, y tan sólo presenta una coloración algo acentuada en la región del ángulo interno La inflamación crónica de la conjuntiva, de naturaleza diplobacilar, se establece principalmente en los ángulos del ojo, por lo cual se la ha denominado también, con razón, *blefaroconjuntivitis angular*.

Si se recoge una pequeña porción de la mucosidad gris que cubre la carúncula, y se hace una preparación con ella, se encuentran casi siempre, en la secreción pobre en células, *bacilos cortos y gruesos* en gran número, que, en su mayoría, están agupados de dos en dos, unidos por sus extremos. Cuando se encuentran en la preparación células epiteliales, los bacilos yacen, en su mayoría, junto a ellas, cubriéndola en parte. La fagocitosis es poco acentuada. Estos diplobacilos tienen sus extremidades redondeadas, y sus dimensiones varían y con frecuencia son pequeñas, pero, en conjunto, el reconocimiento de dichos gérmenes es muy fácil. Son gramnegativos y presentan una formación capsular poco pronunciada (lám. IV, figura 4).

Los diplobacilos se hallan casi exclusivamente en el ojo, si bien, en los niños, se les encuentra con cierta frecuencia en las fosas nasales, sin que produzcan en ellas enfermedad alguna. En los cultivos, licúan el suero de Löffler.

En muchos otros casos de catarro crónico de la conjuntiva, los datos bacteriológicos no son tan claros.

Cuando podemos excluir la existencia de una conjuntivitis diplobacilar, debemos pensar, en primer lugar, en la intervención de *agentes irritantes de carácter físico o químico,* como el polvo, el humo o una atmósfera contaminada. El enfermo afecto de una conjuntivitis catarral crónica sabe perfectamente que sus molestias aumentan cuando ha estado expuesto a las influencias de este género. Un gran número de obreros ocupados en diferentes industrias padecen un catarro crónico de la conjuntiva, de modo que ésta es, en muchos casos, una enfermedad profesional. La acción prolongada del viento y, en general, de las inclemencias atmosféricas en los labradores, en los cocheros, etc., produce un catarro crónico de la conjuntiva, y, por este mismo motivo, los individuos de ojos saltones (lagoftalmía) sufren fácilmente dicha afección.

El catarro crónico de la conjuntiva ocasiona un ectropión, como ya sabemos ; y, en sentido inverso, todo ectropión procedente de otra causa puede originar una irritación y una inflamación crónica de la conjuntiva. También se observan las manifestaciones producidas por la conjuntivitis crónica en los obreros cuyos ojos están expuestos a temperaturas elevadas. En estos últimos tiempos, se ha llamado la atención sobre el hecho de que los rayos luminosos de ondas cortas ocasionan una irritación de la conjuntiva.

El catarro crónico de la conjuntiva puede depender de otras causas todavía. En primer término, debemos buscarlas en *otras alteraciones del ojo mismo*. Siempre que nos encontremos ante un enfermo afecto de una conjuntivitis catarral crónica, deberemos examinar detenidamente las *vías lagrimales,* porque toda perturbación del curso de éstas puede ocasionar una inflamación de la conjuntiva. De un modo especial, ante una conjuntivitis crónica unilateral, la compresión del saco lagrimal con el dedo debe constituir la primera manipulación que instintivamente practiquemos.

Tras ello, debe examinarse el *borde palpebral,* en el cual termina la mucosa, y que constituye fácilmente el punto de partida de sus inflamaciones. Así, el eczema pustuloso y el sícosis del borde palpebral van siempre seguidos de una inflamación de la conjuntiva. También están casi siempre acompañados de una conjuntivitis crónica muy pertinaz el eczema escamoso y la seborrea seca del borde de los párpados. Peters señala una forma especial de la conjuntivitis crónica, que se observa en los individuos en quienes la piel de los párpados presenta una blandura anormal y grietas finísimas.

Finalmente, la causa del catarro crónico de la conjuntiva puede ra-

dicar, como ya se comprende, en la *conjuntiva misma*. Así, encontramos con mucha frecuencia, hasta en personas jóvenes, en la conjuntiva palpebral, *concreciones pequeñas y duras: infartos calcáreos* de las glándulas de Meibomio, que presentan un color blanco amarillento y mantienen un estado irritativo crónico en la zona conjuntival vecina.

Además, debe verse si la conjuntivitis constituye el principio o la fase final de la formación de un *chalación*, que interesa igualmente la conjuntiva, o si hay pestañas implantadas de un modo anómalo, que irriten esta mucosa.

Prescindiendo de todas estas causas locales de una inflamación crónica de la conjuntiva, las irritaciones que llegan a ésta por la vía sanguínea, en las *enfermedades generales*, pueden producir también una conjuntivitis. Indudablemente, se trata, en general, de una inflamación aguda. Así, conocemos las conjuntivitis de este género que se desarrollan en algunas enfermedades infecciosas, como el sarampión, la escarlatina, la influenza y la gonorrea; pero también hay un trastorno del metabolismo en el que encontramos una conjuntivitis crónica con exacerbaciones periódicas, es decir, la diátesis úrica.

Las *anomalías de la refracción*, y, sobre todo, la hipermetropia y el astigmatismo, son igualmente capaces de mantener estados congestivos en la mucosa conjuntival. La astenopia dependiente de una anomalía de la refracción que no ha sido corregida, ocasiona una inervación más activa en el ojo, y ésta, a su vez, determina una hiperemia funcional de la conjuntiva, que produce, a la larga, alteraciones permanentes del borde palpebral y de la mucosa. Es cierto que no debe exagerarse la importancia de esta relación. Muchas veces, lo que realmente sucede es que una conjuntivitis crónica puede producir la astenopia. De todos modos, la anomalía de la refracción desempeña un papel indudable en la hiperemia crónica de la conjuntiva.

Fácilmente se comprende que, en medio de toda esta serie de causas, el curso de la conjuntivitis crónica puede ser muy lento. Muchos enfermos padecen esta afección, en mayor o menor grado, durante toda su vida. En los ancianos, casi siempre hay una conjuntivitis senil.

En cada una de las formas de la conjuntivitis catarral crónica, las molestias son, unas veces, más intensas, y, otras, más ligeras.

Como lesiones anatomopatológicas, se encuentran, en la conjuntivitis crónica, una hipertrofia del tejido adenoideo, con elevaciones papilares. En el epitelio llama, sobre todo, la atención el aumento de las células caliciformes.

Tratamiento de la conjuntivitis catarral crónica

TRATAMIENTO DE LA CONJUNTIVITIS DIPLOBACILAR. — Para el tratamiento de esta conjuntivitis, disponemos de dos medicamentos dotados de acción específica: el sulfato de cinc, para el tratamiento que podemos poner en manos del enfermo, en forma de instilaciones y de pomada, y las substancias colorantes violetas, por ejemplo, el violeta de genciana al 1:500, que debe ser empleado únicamente por el médico en su gabinete. El tratamiento con el sulfato de cinc debe ser empleado de un modo perseverante, durante semanas enteras, y se auxiliará la acción de las instilaciones aplicando, por la noche, una pomada de óxido de cinc. Sin embargo, es mucho más rápida que el sulfato de cinc, y superior al mismo, la instilación de una solución de violeta de gen-

ciana. En los casos muy rebeldes, puede pensarse en la inmunización activa con una vacuna de diplobacilos muertos.

Sin embargo, la variada etiología que debemos atribuir a estas inflamaciones crónicas de la conjuntiva, demuestra que, en muchos casos, hemos de atender todavía a otras indicaciones.

CORRECCIÓN DE LAS ANOMALÍAS DE REFRACCIÓN. — Si se encuentra una anomalía de refracción, como la hipermetropia o el astigmatismo, se empezará por prescribir los anteojos adecuados a estos estados. Tras ello se examinará el contorno del ojo, para apreciar las alteraciones que pueda haber en la piel y en el borde de cada párpado. Las inflamaciones existentes en los bordes palpebrales deben ser combatidas desde el principio del tratamiento.

SUPRESIÓN DE LAS AFECCIONES DE LAS VÍAS LAGRIMALES.. — Debe remediarse todo trastorno de las vías lagrimales, cuando se compruebe que constituyen la causa de la conjuntivitis crónica.

También se mejorará la conjuntivitis crónica, suprimiendo las afecciones nasales, igualmente crónicas, que el enfermo padezca.

En el TRATAMIENTO DE LA CONJUNTIVA MISMA, debe partirse de las siguientes bases.

Los individuos afectos de conjuntivitis catarral crónica deben empezar por aprender a tratar sus ojos convenientemente.

Se empieza por prescribir, para la limpieza ocular y de los bordes palpebrales, la solución bórica al 2-3 por 100, la de biborato sódico al 3 por 100, la de oxicianuro de mercurio al 1 por 5,000 ó la de sublimado al 1 por 10,000. La observación clínica ha demostrado, sin embargo, que, en el tratamiento de la conjuntivitis crónica merecen la preferencia los astringentes y no los antisépticos. Por lo tanto, una vez prescritas las soluciones antedichas para los lavados, se suscita otra pregunta: ¿Cuáles son los astringentes que debemos recomendar en el catarro crónico de la conjuntiva?

En contraposición a lo que hacemos en la inflamación catarral aguda, no describimos, en la crónica, los compuestos de plata. Las soluciones diluídas de nitrato de plata se disocian muy fácilmente, y el ácido nítrico que se produce ejerce una acción fuertemente irritante, y los iones plata, que se combinan con la albúmina formando albuminato, son tóxicos para las células. No pocas veces se observa que una conjuntivitis crónica mejora desde el momento en que se abandona el empleo del nitrato de plata aplicado hasta entonces.

Si queremos ensayar, de todos modos, los preparados argénticos, emplearemos preferentemente el protargol, en solución del 1 al 5 por 100.

Las sales de cinc se prescriben en forma de sulfato del 1 al 2 por 100, o de sozoiodolato de cinc al $^1/_4$-$^1/_2$ por 100.

Otro medio muy recomendable, en el catarro crónico simple de la conjuntiva, es el colirio astringente de la Farmacopea Austriaca. [El colirio astringente amarillo de la Farmacopea Austriaca, consta de:

Cloruro amónico	0'50	gramos.
Sulfato de cinc cristalizado	1'25	»
Agua destilada	200	»
Alcanfor	0'40	»
Alcohol diluído	20	»
Azafrán	0'10	»

Déjese en frío durante veinticuatro horas y fíltrese. — M. A.]

Para el uso del enfermo en su domicilio, son adecuados los astringentes más suaves, como la resorcina y el biborato sódico.

En algunos casos de catarro crónico de la conjuntiva, especialmente cuando se producen folículos, se obtienen también buenos resultados con lápiz de alumbre.

En los enfermos de clase acomodada, añadimos muchas veces a a nuestros colirios, algunas gotas de una solución de adrenalina al 1 por 1000. Bajo la acción local de este medicamento vasoconstrictor, la mucosa palidece momentáneamente, pero esta acción es muy fugaz. La cocaína produce en el ojo un embotamiento de la sensibilidad, y debe desaconsejarse su uso prolongado en la conjuntivitis catarral crónica, porque, a la larga, altera el epitelio.

Como, en un gran número de casos de catarro crónico de la conjuntiva, las glándulas de Meibomio contienen cantidades anormales de secreción, es de recomendar algunas veces el *masaje del borde palpebral,* con el cual se exprime al exterior la secreción contenida en estas glándulas. Después de haber anestesiado la mucosa con cocaína, se introduce una varilla de cristal gruesa y embadurnada de grasa, debajo del párpado, y se comprime fuertemente el borde de éste sobre la varilla, con el pulgar de la mano opuesta. La secreción blanquecina de las glándulas sale entonces en forma de masas voluminosas, y las glándulas quedan vacías. De este modo, la rubicundez de los bordes palpebrales puede desaparecer rápidamente. Cuando la hipertrofia papilar ha disminuído, quedan algunas veces, a pesar de ello, molestias pertinaces, que son especialmente pronunciadas en el catarro seco.

En esta afección, en los casos más rebeldes, el párpado superior se adapta a veces al globo ocular de una manera demasiado tensa, y podemos vernos obligados a practicar la dilatación de la hendidura palpebral (cantoplastia). Sin embargo, no recurrimos a esta operación más que en la necesidad más extrema, cuando se trata de un catarro simple.

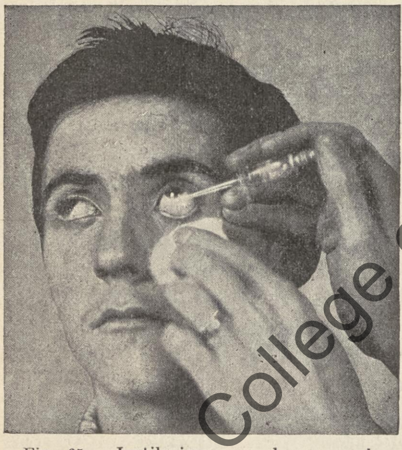


Fig. 65. — Instilaciones en el saco conjuntival

En otros casos, la mucosa presenta un estado de sequedad exagerada, y hemos ensayado con buenos resultados el masaje de la conjuntiva, repetido diariamente con una pomada de óxido de cinc e ictiol, recomendada por Peters.

Si las molestias no desaparecen tampoco con estos medios, recurrimos frecuentemente a dos pequeñas intervenciones operatorias. En una de ellas, previa cocainización de la conjuntiva, evertimos el párpado hacia afuera, y *raspamos con el escarificador* el epitelio de la conjuntiva palpebral. Después de esta intervención, se producen una irritación y un aumento de la secreción en un grado ligero, y al cabo de algunos días, el enfermo experimenta muchas veces un alivio considerable. En los casos en que la tumefacción de la conjuntiva es muy intensa, la anestesiamos con cocaína, practicando con un cuchillete fino un gran

número de *escarificaciones* en la mucosa hipertrofiada, en dirección paralela al borde palpebral, y dejamos que estas incisiones sangren abundantemente. También después de esta intervención se produce, en no pocos casos, una mejoría considerable, que puede persistir durante meses enteros.

Finalmente, el catarro crónico de la conjuntiva está acompañado, especialmente en las personas de sensibilidad exagerada, de una irritabilidad del nervio supraorbitario, a lo largo de cuyo trayecto se irradian dolores intensos. En estos casos, se ha recomendado el uso interno de quinina y de hierro, asociados al cornezuelo de centeno.

También tiene una importancia considerable la regularización de las funciones digestivas, y apenas hay necesidad de decir que debe prestarse una atención especial a los estados anémicos y a la escrofulosis.

De este modo, se conseguirá suprimir las molestias en muchos individuos afectos de una conjuntivitis crónica; pero quedan numerosos casos, en que nos es imposible poner suficientemente en claro, la etiología, ni curar la enfermedad de una manera radical y permanente. En muchos enfermos, debemos contentarnos con moderar, al menos, las molestias, que, sin embargo, se reproducen con frecuentes alternativas.

15. Conjuntivitis seudomembranosa

(Conjuntivitis crupal y diftérica)

En la *conjuntiva crupal o seudomembranosa grave*, los párpados están rubicundos, tumefactos, fuertemente infiltrados y duros como un leño, y la conjuntiva entera del párpado inferior, hasta el fondo de saco, está cubierta de una membrana opaca, de color amarillento, agrisado o gris sucio. En el fondo de saco inferior, la mucosa presenta un aspecto blanquecino, amarillento y lardáceo, y está sembrada de puntos rojos. En las formas más graves, esta producción seudomembranosa puede penetrar a alguna profundidad, en el del cartílago tarso, y aun la piel del párpado puede ser invadida por la gangrena, a trechos o en toda su extensión. En otros casos graves, no hay, en la piel del párpado, más que islotes necróticos aislados. La conjuntiva bulbar está deslustrada, tiene un color amarillento, está hinchada y forma, alrededor de la córnea, una especie de rodete vertical a modo de quemosis. Si se separan los párpados uno de otro, brota por su hendidura una pequeña cantidad de líquido flúido y de aspecto turbio, que puede adquirir un color rojo, porque con facilidad se producen pequeñas hemorragias, procedentes de la mucosa fuertemente infiltrada y cubierta por la seudomembrana (lámina IV, fig. 5).

Siempre debe tenerse presente el peligro que corre la córnea, que es debido a la acción de las toxinas, a los trastornos que la nutrición corneal experimenta a consecuencia de la infiltración de la conjutiva bulbar y a la tendencia a las infecciones secundarias.

Curso. — Cuando la conjuntivitis seudomembranosa sigue un curso benigno, la tumefacción de los párpados va disminuyendo, la piel vuelve a ofrecer sus pliegues normales, es más blanda, pueden evertirse los párpados hacia afuera, la secreción conjuntival aumenta, para ir disminuyendo luego gradualmente y la mucosa acaba por recobrar sus caracteres

normales. Tan sólo en los casos muy intensos, se produce una destrucción necrótica parcial de la mucosa, de la que resulta la formación de una cicatriz. En las inflamaciones gangrenosas graves, pueden resultar, de esta formación cicatricial, la disminución de la hendidura palpebral, el entropión, la formación de un simbléfaron, el triquiasis y el xerosis. Sin embargo, las formas malignas de este género, debidas a una infección diftérica verdadera, van siendo más raras desde la introducción de la sueroterapia antidiftérica.

Diagnóstico diferencial de la conjuntivitis diftérica. — Bajo el concepto diagnóstico diferencial, debe recordarse tan sólo, que el pénfigo, que, por lo demás es una afección muy rara, puede seguir un curso agudo. Sin embargo, en esta afección, las membranas van reproduciéndose una y otra vez durante semanas enteras, y se pueden desprender fácilmente. En cuanto a las enfermedades de la conjuntiva en que puede desarrollarse una exudación fibrinosa, son fáciles de reconocer. Las úlceras granulosas tienen un aspecto completamente distinto, y su principio no es agudo, como el de la difteria.

También pueden producirse formaciones seudomembranosas en la conjuntivitis de origen traumático, mecánico, químico o térmico.

Así, después de las operaciones practicadas en la conjuntiva, por ejemplo, la del estrabismo, la herida de esta mucosa puede cubrirse de un exudado fibrinoso. Del mismo modo, un cuerpo extraño puede producir una irritación duradera de la conjuntiva y dar lugar a esta clase de exudados. También puede producirse una formación seudomembranosa, después de una irritación química, como la ejercida por los ácidos, por las lejías alcalinas, por el amoníaco, etc. Constituye un ejemplo típico de este género, la quemadura de la conjuntiva por la cal, y no son hechos raros las formaciones seudomembranosas que aparecen después de la aplicación del nitrato de plata, tan empleado en terapéutica ocular. También se produce una conjuntivitis crupal típica, a consecuencia de la aplicación de jequiritol. Recordemos, finalmente, que pueden producirse exudados seudomembranosos, a consecuencia de la cauterización de la conjuntiva, por un metal candente.

Etiología. — Las investigaciones bacteriológicas de estos últimos tiempos, han demostrado que el cuadro clínico de una conjuntivitis acompañada de formaciones seudomembranosas, puede ser debido a una porción de agentes morbosos muy variados, como el *neumococo*, el *gonococo, de Koch-Week*, los *estreptococos* y el *bacilo diftérico*. Por este motivo, no es posible diagnosticar el carácter diftérico de la conjuntivitis de una manera segura, a simple vista. La conjuntivitis crupal más ligera puede ser producida por bacilos diftéricos altamente virulentos, y la más grave por estreptococos y viceversa. Tan sólo el examen bacteriológico puede decidir la cuestión.

La presencia de bacilos grampositivos en una conjuntivitis crupal, despierta la sospecha de que se trata de una infección producida por *bacilos diftéricos*. Sin embargo, para que el diagnóstico sea seguro, es necesario recurrir a los cultivos y a la experimentación en los animales.

En toda conjuntivitis seudomembranosa, hay que contar sobre todo con la intervención del bacilo diftérico o con la de estreptococos, o bien con una infección mixta, pero como han de pasar algunos días antes de que el diagnóstico bacteriológico quede aclarado, estamos autorizados para practicar inmediatamente una inyección de suero antidiftérico, en todos los casos graves. La acción favorable de este medio en la difteria de la conjuntiva, ha sido comprobada, hasta ahora, de un modo general. En cambio, el suero apenas ejerce influencia alguna en las complicaciones córneales, porque son debidas a una infección secundaria por los agentes piógenos en la mayoría de los casos. [A nosotros nos han dado un maravilloso resultado, contra las complicaciones de la córnea, las in-

yecciones de leche, aplicadas después de las de suero antidiftérico o antiestreptocócico respectivamente. — M. A.]

Reclaman una explicación especial las infecciones estreptocócicas. Las inflamaciones producidas por estos gérmenes son las más graves, y producen la necrosis de la conjuntiva y la destrucción de la córnea. Por regla general, se trata de niños mal nutridos o afectos de sífilis hereditaria, o bien de convalecientes. Muchos de estos enfermitos sucumben a la septicemia secundaria, lo cual se comprende fácilmente, cuando vemos que muchas veces la conjuntiva y la córnea se han transformado en apropiados terrenos de cultivo donde los estreptococos se desarrollan en gran abundancia. También pertenece a este grupo, la conjuntivitis crupal que en ocasiones sobreviene después del sarampión o de la escarlatina.

Esta forma es, generalmente, debida a los estreptococos, al paso que debe insistirse de un modo particular, en que estos gérmenes no aparecen en la conjuntivitis simple, más que en casos excepcionales. Además, en la estenosis del conducto nasolagrimal, aparece a veces una conjuntivitis producida por estreptococos, que ha recibido también el nombre de conjuntivitis lagrimal de estreptococos. En ella, se observa con frecuencia una inflamación del iris, que debe ser atribuída a la absorción de toxinas. Finalmente, se ven estreptococos, con cierta constancia, en una conjuntivitis que acompaña muchas veces a los brotes impetiginosos de la cara. En estos casos, se trata de individuos escrofulosos.

En las inflamaciones estreptocócicas graves del ojo, se recurre igualmente al suero antiestreptocócico específico. Las dificultades que se oponen a la eficacia terapéutica de los sueros antiestreptocócicos, consisten principalmente en que tienen un valor diferente ante las razas de este microbio, pero también influye en ellas el hecho de que, generalmente, no debemos emplear estos sueros hasta una fecha demasiado tardía. Sin embargo, en muchos de estos casos, no se trata simplemente de salvar el ojo, sino también de salvar la vida del niño, de modo que no debe omitirse el empleo de este medio.

Para el diagnóstico de la conjuntivitis estreptocócica, es preciso, ante todo, establecer el diagnóstico diferencial entre estos gérmenes y los neumococos. Generalmente, la inoculación en el ratón decide la cuestión, porque encontraremos, en la sangre de este animal, los neumococos en la conocida forma capsulada.

TRATAMIENTO. — El tratamiento local de la conjuntivitis seudomembranosa, se limita a la limpieza del ojo, a la aplicación de una pomada de iodoformo, o de sublimado (1 × 3,000), a la instilación de una solución de protargol o de sirgol, a la aplicación de piocianasa en la conjuntiva y a la de compresas empapadas en agua caliente, para favorecer la circulación.

En las clínicas, es necesario el aislamiento riguroso del enfermo, para evitar el peligro de que otros se contagien.

16. Conjuntivitis gonorreica

(Blenorrea ocular)

CONSIDERACIONES PRELIMINARES. — En las supuraciones oculares del recién nacido, que revisten el cuadro clínico de la blenorrea ocular, el médico debe pensar, en primer término, en una infección gonocócica. Sin embargo, algunas veces una conjuntivitis blenorrágica puede ser producida por otros agentes infecciosos, como el neumococo, los estafilococos, el bacilo de Koch-Week, el neumobacilo de Friedländer, el bacterium coli, el diplobacilo, los estreptococos, el bacilo de la influenza, el de difteria, etc.

Por lo mismo, el cuadro clínico, por sí solo, no autoriza la sospecha

de que la madre y el niño estén infectados por los gonococos, ni basta para suscitar reclamaciones de indemnización contra el padre. *Tan sólo el examen bacteriológico de las secreciones, del cual debe formar parte la coloración con el método de Gram, decide la cuestión.* El gonococo, en efecto, es gramnegativo. Sin embargo, la importancia de las simples preparaciones por frotis se atenúa un tanto, por el hecho de que los diplococos gramnegativos y parecidos al gonococo, como el micrococo catarral y los meningococos, pueden provocar conjuntivitis catarrales o purulentas en los recién nacidos. En estos casos dudosos, tan sólo los cultivos resolverán la cuestión.

Para establecer el diagnóstico clínico, debe notarse que la blenorrea conjuntival no debida a los gonococos, muchas veces no aparece hasta algún tiempo después del nacimiento, y que los dos ojos no son invadidos con tanta rapidez uno tras otro, ni el cuadro clínico, en conjunto, es tan grave como en la infección gonorreica. Además, el meningococo es extraordinariamente raro en el ojo y el micrococo catarral no se encuentra en la conjuntivitis aguda, sino en la escasa secreción de la conjuntivitis crónica. *Por lo tanto, siempre que se produzca el cuadro clínico de la blenorrea ocular, puede establecerse el diagnóstico práctico de conjuntivitis gonocócicas, por las solas preparaciones teñidas por el gram, a pesar de las dificultades de diagnóstico diferencial que hemos indicado.*

En un grupo de casos, que presentan el cuadro clínico de la blenorrea, se encuentran, a la vez que los gonococos, unas veces, o sin que éstos existan en otras ocasiones, las inclusiones celulares de Prowasek (en las células epiteliales de la conjuntiva), que se hallan también en el tracoma, y que se descubren por medio de la coloración de Giemsa. Esta *blenorrea con inclusiones celulares,* produce una hipertrofia papilar de la conjuntiva, sin alterar la córnea. Probablemente, se trata de un virus transportado a la conjuntiva desde los órganos genitales en el momento del nacimiento (lám. IV, fig. 6).

Cuadro clínico y curso de la conjuntivitis gonorreica de los recién nacidos

Curso. — Por regla general, se advierten las primeras manifestaciones de la enfermedad, entre el segundo y el cuarto día de la vida. Ordinariamente, son invadidos, al mismo tiempo, ambos ojos, pero también puede suceder que lo sean uno tras otro, y, en algunos casos raros, sólo lo es uno de ellos.

Mecanismo de la infección.—La conjuntivitis gonorreica se produce a consecuencia de la llegada al saco conjuntival, de la secreción cargada de gonococos, procedente de la vagina infecta de la madre en el acto del nacimiento. Los movimientos de la cabeza del feto, ocasionan forzosamente el resbalamiento de los bordes de los párpados sobre el globo ocular, y hacen posible la penetración de las secreciones infecciosas maternas, en el saco conjuntival. La rotura prematura de la bolsa de las aguas y el retardo del período de expulsión, aumentan el peligro de que se produzca esta infección. Hasta se han publicado muchos casos, en que el niño presentaba ya, al nacer, una blenorrea conjuntival pronunciada, y en algunos la córnea estaba invadida por la supuración y perforada. También puede producirse la infección después del nacimiento. En este caso, la secreción virulenta ha llegado a los párpados con las manos de

la persona encargada de la asistencia del niño, con el agua, los paños, etcétera, empleados en su limpieza. También se ha observado, no pocas veces, que el punto de partida de la infección no debe buscarse en la madre, sino que las secreciones contaminadas han llegado a los ojos del recién nacido, sirviéndoles de vehículos otras personas intermediarias. Finalmente, puede suceder que, al cabo de algunos días, la madre transporte, por falta de limpieza, sus secreciones loquiales, cargadas de gonococos, a los ojos del niño. En estos casos, la infección se produce en una fecha más tardía.

PERÍODO DE LA INFILTRACIÓN. — Cualquiera que sea el momento en que se ha producido la infección, la enfermedad se inicia con manifestaciones características. El primer período es el de la infiltración. Los párpados se hinchan rápidamente, y esta tumefacción, al principio, es muy dura, de modo que, aun con un separador de Desmarres, es difícil abrir la hendidura palpebral. La mucosa de los párpados presenta una rubicundez intensa, que llega hasta los fondos de saco. En los casos graves, muy pronto la conjuntiva bulbar se enrojece a su vez y se levanta sobre su base, a consecuencia de la producción de un quemosis, que es un accidente que miramos siempre con desagrado, porque revela una infección grave. Sin embargo, a todo esto, la mucosa conserva todavía, en toda su extensión, su lisura y su brillo. Por la hendidura palpebral, brota una secreción, que, en este período, tiene un carácter acuoso y con frecuencia una coloración amarillenta, parecida a la del agua en que se ha lavado carne. Este síntoma demuestra que la secreción conjuntival está aumentada y que la conjuntiva es asiento de la imbibición por un líquido. La enfermedad no se mantiene mucho tiempo en este período, que dura tan sólo unos pocos días.

PERÍODO DE LA PIORREA. — El primer síntoma que demuestra el desarrollo incesante de la enfermedad, consiste en el carácter de la secreción, que se convierte en un pus amarillo espeso. Se da, a este estadio, el nombre de período de la piorrea, denominación que es realmente bastante característica, ya que el pus brota, como un reguero, renovándose de continuo. Apenas se ha limpiado el ojo, cuando, al cabo de pocos minutos, el pus vuelve a aparecer en grandes cantidades. Este período dura generalmente algunas semanas, con oscilaciones en la abundancia de la secreción purulenta.

De un modo gradual, se nota que la tumefacción tensa de la piel del párpado va disminuyendo, que reaparecen en ella los pliegues finos característicos, y que la movilidad de los párpados es algo mayor. A la vez, aparecen en la conjuntiva modificaciones dignas de mención. En cuanto se establece la supuración, la mucosa adquiere un color rojo obscuro y pierde su lisura. Más tarde, en la conjuntiva palpebral, junto a los fondos de saco, va adquiriendo un aspecto como de terciopelo, porque el cuerpo papilar empieza a hipertrofiarse.

PERÍODO DE LA HIPERTROFIA PAPILAR. — Las modificaciones de la conjuntiva, que acabamos de señalar, demuestran que la enfermedad va aproximándose a su período final. La secreción va perdiendo progresivamente su carácter purulento, y se transforma, primero, en un líquido mucopurulento, y, más tarde, en catarral; y, a todo ello, la proliferación del cuerpo papilar ha aumentado considerablemente. La mucosa entera está recorrida por surcos, y hasta puede aparecer cubierta de grandes elevaciones papilares. Este período de la hipertrofia papilar puede per-

sistir, en una forma más o menos marcada, durante semanas enteras y hasta dos o más meses. A la larga, sin embargo, también esta proliferación retrocede y la mucosa adquiere una coloración pálida y recobra su lisura. La conjuntivitis gonorreica es una enfermedad que puede terminar por la curación completa, sin que queden de ella trastornos permanentes.

Esto merece ser recordado, con tanto mayor motivo, cuanto que la mucosa experimenta alteraciones anatómicas profundas durante el curso de la enfermedad. En el primer período, predominan la tumefacción edematosa, la repleción enorme de los vasos y la infiltración del tejido. El epitelio de la conjuntiva palpebral está entonces débilmente adherido a la capa subyacente, y falta en algunos sitios. En el tercer período, las papilas constituyen el hecho más saliente, están considerablemente engruesadas, y su estroma conjuntivo contiene vasos abundantes. Sin embargo, el cartílago tarso es respetado por todos los procesos inflamatorios, y esto explica, en buena parte, la falta de alteraciones cicatriciales graves, como secuela de esta enfermedad.

Complicaciones corneales. — Desgraciadamente, el curso clínico, ofrece con mucha frecuencia, complicaciones debidas a interesarse de un modo grave la córnea. Cuando esto ocurre, pocas veces la lesión corneal queda reducida a una simple infiltración susceptible de una desaparición completa en fecha ulterior, sino que, generalmente, la infección de la córnea sigue avanzando, y se producen *ulceraciones* en esta membrana. Las úlceras de la córnea propias de la blenorrea, pueden presentarse en dos puntos de predilección. En el menor número de casos, aparecen, junto al borde de la córnea, infiltraciones grises amarillentas, que más tarde confluyen entre sí rápidamente, y adquieren una forma semilunar en dirección paralela al limbo esclerocorneal, a la manera de lo que ocurre en las úlceras catarrales. Estas úlceras pueden ser numerosas y abarcar la circunferencia entera de la córnea, de lo que resulta la fusión purulenta de toda esta membrana. Sin embargo, es mucho más frecuente el segundo tipo. Se produce, rápidamente, un ligero enturbiamiento en el centro de la córnea, como el de un cristal en que se hubiera proyectado el aliento. Muy pronto, este enturbiamiento aumenta, y el epitelio se desprende en una zona característica, situada un poco por debajo del diámetro horizontal de la córnea, en el sitio de ésta que queda al nivel de la hendidura palpebral, cuando los párpados están cerrados, actitud en la que el globo del ojo está dirigido hacia arriba. En esta zona, se desarrolla rápidamente una úlcera, generalmente de forma oval, con su mayor diámetro dirigido horizontalmente, y esta úlcera tiende a avanzar hacia las partes más profundas del parénquima. Esta localización precisa se explica por la mayor abundancia de la secreción purulenta, detrás de la hendidura palpebral cerrada, y por la acción más intensa que, por lo mismo, pueden ejercer, en este sitio de la córnea, los productos tóxicos de los microorganismos.

El curso de estas úlceras puede ser variado. Su terminación puede darse por muy favorable, cuando no llega a producirse la *perforación*. En la mayoría de los casos en que ésta no tiene lugar, la úlcera se cicatriza con un desarrollo considerable de vasos, que parten del limbo de la córnea. Quedan entonces *leucomas,* que, en verdad, son susceptibles de aclararse en un grado notable ; y en una época más avanzada de la vida, tan sólo queda una delicada mácula como recuerdo de la gravedad que adquirió la situación en el curso de la conjuntivitis.

Sin embargo, es harto frecuente que estas úlceras no se detengan hasta *haber perforado la córnea.* En este caso, la terminación definitiva



Fig. 1. Neumococos en una preparación por extensión.

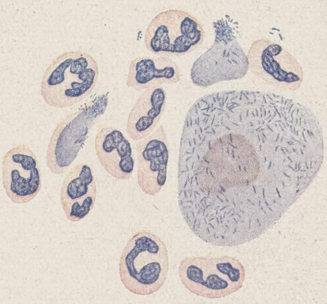


Fig. 2. Conjuntivitis producida por el bacillo de *Koch-Week*.



Fig. 3. Conjuntivitis diplobacilar (conjuntivitis angular).

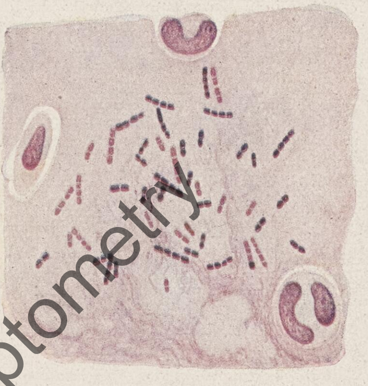


Fig. 4. Conjuntivitis diplobacilar.

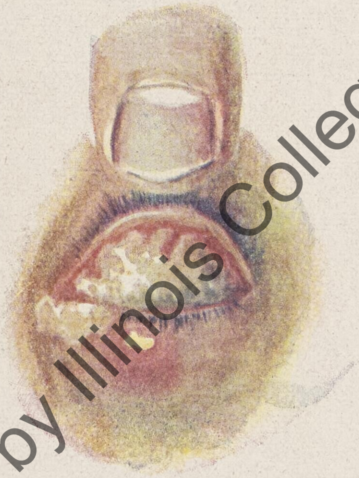


Fig. 5. Conjuntivitis crupal.

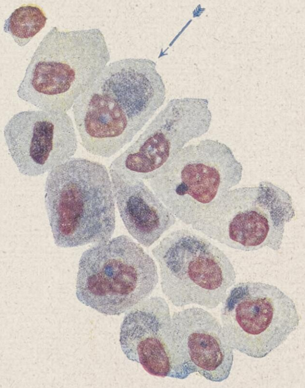


Fig. 6. Conjuntivitis con inclusiones celulares.

de esta complicación, depende de las dimensiones de la úlcera, de la forma de la perforación, etc. Las más de las veces, se produce una *hernia del iris*, que deja, tras sí, un *leucoma adherente*. La hernia del iris, sin embargo, puede terminar también por la formación de una cicatriz ectásica, seguida de un *estafiloma* más o menos pronunciado (fig. 66). Si, a pesar de la perfección, la úlcera sigue avanzando y la infección progresa hasta partes más profundas, puede producirse la panoftalmía que termina, al fin, por la tisis del globo ocular.

Merece una explicación especial, el papel que desempeña el cristalino en estos procesos. Cuando, a consecuencia de la perforación de una úlcera central y de la salida del humor acuoso, el cristalino se proyecta hacia adelante, la inflamación purulenta de la córnea ejerce una irritación sobre el epitelio de la cápsula anterior del cristalino, que prolifera, y de esto resulta que, después de la cicatrización definitiva de estas úlceras, encontramos una *catarata capsular anterior*, que nos dará a conocer, aun en períodos más tardíos de la vida, los procesos que se desarrollaron durante la conjuntivitis. El cristalino puede experimentar, además, una *luxación* cuando se produce la perforación de la córnea de una manera repentina, especialmente si el niño ejecuta esfuerzos expulsivos, y en este caso, encontramos el cristalino entre los bordes de los párpados, en una de las curas.

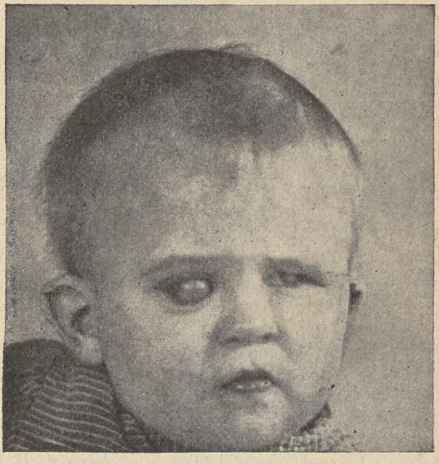


Fig. 66. — Terminación de la blenorrea grave; estafiloma en la córnea derecha y leucoma de la córnea izquierda

No es raro que sobrevengan *trastornos generales* del organismo, en la conjuntivitis gonorreica. Así, en estos recién nacidos, puede presentarse una *estomatitis gonorreica*, si bien, generalmente, es benigna y evoluciona rápidamente, de modo que, muchas veces, pasa inadvertida. Su producción es debida a que las secreciones infecciosas de los ojos son transportadas a la boca, por las manos del niño. Otras veces, sin embargo, los gonococos pasan, por las vías lagrimales, hasta la faringe y la boca.

Más importancia tiene la concomitancia de la inflamación ocular con *afecciones articulares*, que puede observarse también en el recién nacido. Indudablemente, una parte de los gonococos puede pasar a la sangre, y, desde ésta, implantarse en las articulaciones, como un hecho metastásico, ya que estos gérmenes han sido comprobados en los exudados intra y extraarticulares. Estas artritis aparecen, generalmente, durante la tercera o la cuarta semana de la conjuntivitis, pero pueden también hacerlo en una fecha más temprana. Las articulaciones que parecen tener mayor predisposición por esta afección, son la de la rodilla, la de la muñeca, la del pie, y, en menor grado, la del codo. Estas artritis van acompañadas de una reacción febril, pero, en el recién nacido, siguen un curso favorable. Pocas veces se producen abscesos periarticulares.

Conjuntivitis gonorreica de los adultos

En los adultos, la conjuntivitis gonorreica es todavía más grave que en los recién nacidos, porque la experiencia ha demostrado que, en ellos,

la córnea corre un peligro mayor. Esto depende de que, en el adulto, la conjuntiva bulbar toma una parte mayor en la afección, y el quemosis y la considerable infiltración que se producen en ella, comprometen la nutrición de la córnea.

Deben hacer surgir en nuestra mente la sospecha de que se trata de una infección gonorreica, el grave cuadro clínico, el período brevísimo de incubación, que se limita a algunas horas, la tumefacción enorme de los párpados, los dolores, la fiebre, la inflamación del ganglio preauricular, el quemosis de la conjuntiva bulbar y la secreción abundante, flúida y de color amarillo rojizo.

Pronóstico y profilaxis de la conjuntivitis gonorreica

La conjuntivitis gonorreica de los recién nacidos es una afección muy grave. Aun hoy, la mayor parte de las cegueras permanentes de los asilos de ciegos deben ser atribuídas a la blenorrea de los recién nacidos. La blenorrea gonocócica, por lo tanto, es una enfermedad cuyo tratamiento debe ser entregado por el médico práctico a un especialista, tan pronto como sea posible. De un modo especial, amenaza a la córnea un peligro considerable en los recién nacidos débiles y afectos de sífilis hereditaria, y en los adultos.



Fig. 67. — Protección del ojo con el cristal de un reloj

Para la *profilaxis* es necesario que el médico llame, desde el primer momento, la atención del enfermo afecto de gonorrea uretral, sobre el peligro de la infección ocular, y que se le someta al tratamiento apropiado, como igualmente a toda mujer embarazada que presente una secreción gonorreica en sus órganos genitales.

Para la profilaxis de la conjuntivitis gonocócica en el recién nacido, deben limpiarse bien los párpados en todos los niños, inmediatamente después del nacimiento, y lavarlos después con una solución de las recomendadas para estos usos. Tras ello, debe instilarse en la conjuntiva, una vez vueltos los párpados, siguiendo el *método de Credé*, una gota de una solución de nitrato de plata al 1 por 100, o de sofol al 5 por 100, o de protargol al 10 por 100, o de acetato de plata al 1 por 100, o de sirgol al 2 por 100. Los resultados de estas instilaciones profilácticas son extraordinariamente favorables. En algunos casos, la delicada conjuntiva del recién nacido reacciona, ante esta ligera cauterización, con estados irritativos y manifestaciones catarrales, que desaparecen muy pronto. [Debe tenerse un especial cuidado en no confundir esta pequeña conjuntivitis química, exenta de toda gravedad y que desaparece sin tratamiento especial en los días siguientes, con una conjuntivitis gonorreica incipiente, puesto que la institución de un tratamiento equivocado, por medio de cauterizaciones de nitrato de plata, aumentaría considerablemente la reacción inflamatoria y llegaría a producirse una grave conjuntivitis química, que comprometería seriamente la visión del recién nacido. En la duda, conviene ser prudente y consultar a un oculista, quien, desde el primer momento, aclarará la cuestión. — M. A.]

También tiene gran importancia para la profilaxis la instrucción perfecta de la comadrona. Al principio de la afección, ésta debe indicar inmediatamente la necesidad del tratamiento médico, y la omisión de este precepto es hoy penada por la ley. [Esto se refiere a Austria, porque, en nuestra patria, por desgracia, aún no hemos llegado a este estado de perfección, siendo muchos los niños que quedan totalmente ciegos por ignorancia de muchas comadronas, que desconocen la importancia que esta afección encierra, y cuando son llevados al oculista, las córneas están en plena fusión purulenta y la ceguera es irremediable. — M. A.]

Cuando, en un recién nacido, no ha sido invadido por la conjuntivitis más que un ojo, es preciso probar de impedir la invasión del opuesto, por medio de instilaciones profilácticas, repetidas diariamente. En los niños mayores y en los adultos, debe cubrirse el ojo sano con un vendaje, que lleve un cristal de reloj, aplicado a la órbita, y se verifica su examen a través de este cristal (fig. 67).

Tratamiento

Al practicar la exploración y el tratamiento de un ojo afecto de esta enfermedad, el médico debe pensar en la protección de sus propios ojos. [Para la protección de los ojos del oculista, se emplean gafas de grandes cristales que se adaptan perfectamente a las órbitas, siendo un buen modelo el del Dr. Wieden (de Valencia), así como el evitar el mancharse los vestidos o los objetos de la clínica con la secreción, lavándose cuidadosamente las manos mediante un buen enjabonado al terminar las curas. — M. A.]

El individuo enfermo debe ser aislado, y se encarga su asistencia a una enfermera especial, que debe cuidar de él día y noche. Esta asistencia es extraordinariamente laboriosa, y lleva consigo una gran responsabilidad moral. Durante las horas en que el médico no ve y trata al enfermo por sí mismo, la enfermera debe cuidar de que la secreción infecciosa se evacue libremente al exterior, sin acumularse detrás de los párpados. Con este objeto, es preciso abrir estos últimos con precaución, cada hora, separándolos uno de otro y arrastrando las masas de pus por medio de una solución caliente de suero fisiológico, contenida en un pequeño frasco lavador. Constituye una condición fundamental la de evitar todo contacto de las torundas con la córnea, al limpiar los ojos.

El médico practica por sí mismo, una o dos veces al día, *lavados abundantes* con un irrigador, durante los primeros días, y, para ello, emplea $^1/_2$-1 litro de solución fisiológica templada de cloruro sódico o de oxicianuro de mercurio al 1 × 5,000, ó una solución débil de permanganato potásico. La pieza adicional, por donde sale el chorro de agua, y que se introduce debajo del párpado superior, está aplanada en forma de pico de pato. [Existen elevadores de Desmarres, huecos, muy a propósito para este objeto. — M. A.] Estos lavados abundantes constituyen, en los primeros tiempos, el medio más importante para limpiar el saco conjuntival. Después del lavado, puede *instilarse* una solución de nitrato de plata al 1-2 por 100, cuyo exceso se neutraliza con una solución de cloruro sódico débil. Nunca debe aplicarse la barra de nitrato de plata (!). Se invierten los párpados hacia afuera, y se instila la solución de nitrato de plata en la conjuntiva, sin ponerla en contacto

con la córnea. Durante el primer período de la conjuntivitis gonocócica, mientras no se segrega más que líquido seroso, hay que abtenerse de toda cauterización. Precisamente los preparados orgánicos de plata tienen, sobre el nitrato de este mismo metal, la ventaja de que carecen de acción cáustica, a pesar de poseer una acción bactericida enérgica, de

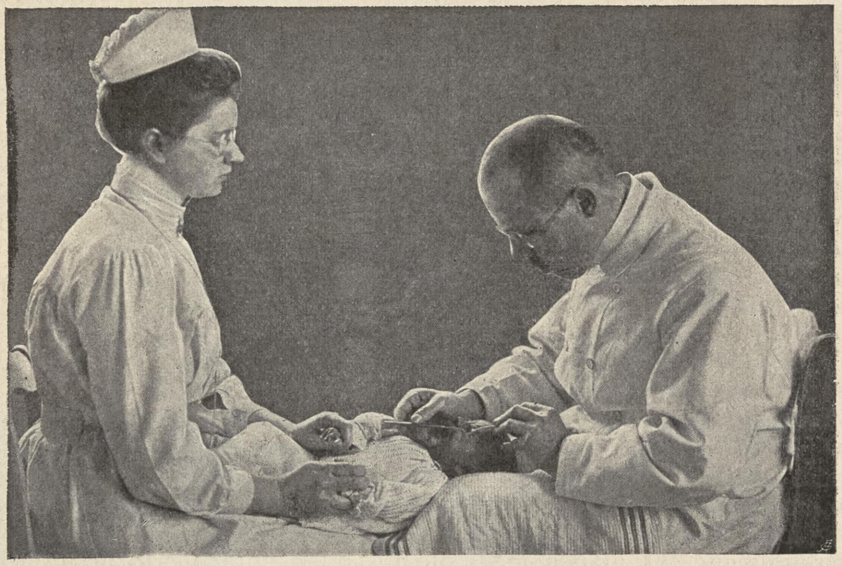


Fig. 68. — Examen en la blenorrea de los recién nacidos

modo que se les puede emplear en forma de instilaciones, desde el principio. Merecen ser recomendados el protargol al 10 por 100 y el sirgol al 2-5 por 100. [En Francia y en España es muy empleado el argirol al 20 por 100, repetido frecuentemente, hasta varias gotas cada hora, durante la vigilia. — M. A.]

En la conjuntivitis gonocócica de los adultos, tienen un valor especial, tanto los grandes lavados del saco conjuntival como las instilaciones de protargol y sirgol.

Ante las *complicaciones corneales*, nuestra intervención es bastante ineficaz. Sin embargo, conviene continuar el tratamiento con los compuestos de plata, porque debemos a todo trance hacer que desaparezca

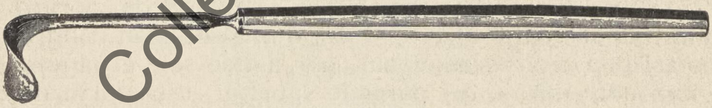


Fig. 69. — Separador del párpado de Desmarres

la conjuntivitis lo antes posible, y porque las mismas úlceras mejoran con la medicación argéntica. Mientras las infiltraciones de la córnea son todavía superficiales, se instila con precaución una solución de atropina, para combatir la hiperemia o la irritación del iris. Si llega a producirse la perforación de la úlcera de la córnea y el iris se ha herniado, la atropina estará ya contraindicada, debiendo, en cambio, em-

plearse la pilocarpina o eserina, según indicación. La experiencia demuestra que la perforación ejerce, las más de las veces, una influencia favorable en el curso de la úlcera. Tan sólo después que la enfermedad haya terminado su evolución es cuando debe excindirse la porción de iris herniada, o cauterizarla para lograr que se reduzca hasta el nivel de la córnea.

Conjuntivitis gonorreica metastásica. — En los individuos afectos de una blenorragia uretral, puede aparecer otra forma de conjuntivitis gonorreica más benigna que la anteriormente descrita. Esta forma se produce por vía metastásica. Es sabido que, durante el curso de la gonorrea genital, pueden aparecer inflamaciones articulares y de otros órganos, como el corazón o los pulmones, por este mecanismo. Del mismo modo, pueden observarse afecciones gonocócicas endógenas de este género en el ojo, y basta, a este propósito, recordar la iritis gonorreica. Si llegan gonococos a los vasos de la conjuntiva, aparece bruscamente, en ambos ojos, durante el curso de una gonorrea uretral, un catarro agudo e intenso de esta membrana, en cuya secreción, sin embargo, no encontramos gonococo alguno, o hallamos otros gérmenes. Algunas veces, se nota cierto ritmo, de modo que, en cada recidiva de la gonorrea, aparece igualmente una conjuntivitis. Constituye un hecho característico, en esta inflamación de carácter metastásico, el de que las alteraciones se limitan más bien a los fondos de saco que a la conjuntiva palpebral. Esta conjuntivitis tiene un carácter benigno, y bastan para su tratamiento la quietud en la cama y lavados ligeros.

17. Queratoconjuntivitis eczematosa (escrofulosa, flictenular)

La queratoconjuntivitis eczematosa (escrofulosa, flictenular) es una de las afecciones oculares más importantes, aun para el médico práctico, porque produce opacidades corneales duraderas en un gran número de individuos, y está en relación con el estado general a que damos el nombre de escrofulosis (diátesis exudativa). Como lo indica el nombre de queratoconjuntivitis, esta enfermedad puede tener su asiento, así en la conjuntiva, como en la córnea. *Se distingue de las inflamaciones más difusas de la conjuntiva, por presentar una distribución en focos, cuando reviste sus formas más puras y más frecuentes, de modo que no es invadida por ella más que una parte de la superficie del ojo.* Este carácter en forma de focos se reconoce por la circunstancia de que, en la queratoconjuntivitis eczematosa, aparecen en el ojo nódulos aislados. Lo único que dificulta el reconocimiento de este carácter, según lo demuestra la experiencia, es el hecho de que estos nódulos ofrecen un aspecto distinto, según se desarrollen en la conjuntiva o en la córnea y que sus dimensiones llegan a ser muy variadas, pudiendo la combinación de estas variedades dar por resultado cuadros clínicos extraordinariamente diversos.

Cuadros clínicos de la queratoconjuntivitis eczematosa

a) *Eflorescencias de la conjuntiva bulbar*

Cuando la conjuntiva bulbar constituye el asiento de la enfermedad, los nódulos pueden aparecer junto al borde de la córnea, o en este mismo borde, o bien en una situación más periférica, es decir, en plena conjuntiva bulbar.

El tipo más sencillo de la conjuntivitis eczematosa es la *eflorescencia solitaria, que se produce junto al limbo corneal*. En este caso, se eleva en las cercanías del borde de la córnea un nódulo de color blanco agrisado, del tamaño de una cabeza de alfiler y de una forma redondeada o algo ovalada. Puede demostrarse fácilmente que se trata de una elevación, porque el nódulo sobresale de una manera completamente clara, sobre la superficie del resto de la conjuntiva. Hacia este nódulo se dirigen, en una forma sumamente característica, algunos vasos conjuntivales más desarrollados que en condiciones normales. Esta inyección puramente conjuntival abarca una zona triangular, cuyo vértice corresponde al nódulo mismo. El resto de la conjuntiva está completamente intacto, de modo que se aprecia perfectamente la forma de foco de esta afección. Se da a este nódulo el nombre de *eflorescencia solitaria contigua al borde de la córnea*. [En España se la denomina pústula periquerática. — M. A.] En otro tiempo, se la consideraba como una *flictena*, y a la enfermedad entera se la calificaba de *conjuntivitis flictenular*. Sin *embargo*, esta eflorescencia no es una flictena, sino un nódulo subepitelial, como han demostrado las investigaciones anatómicas. Está constituída por una acumulación de células redondas, situadas debajo del epitelio, al que levantan y le empujan hacia afuera. En el centro del nódulo, no pocas veces, estas células aumentan de dimensiones, de modo que hasta pueden aparecer formaciones parecidas a las células gigantes. Este nódulo va elevándose con gran rapidez, junto al limbo de la córnea, empuja el epitelio hacia afuera, como hemos dicho, y adquiere sus dimensiones máximas en pocos días, en la mayoría de los casos. Llegado a este estado, se reblandece en su superficie, y el epitelio se desprende en parte produciéndose una pequeña úlcera, más alta que la conjuntiva, y cuyo fondo tiene un color gris blanquecino. Esta ulcerita se deterge generalmente con gran rapidez, se cubre de nuevo epitelio y la infiltración se reabsorbe. Con ello, el nódulo desaparece completamente, y lo mismo sucede con la inyección vascular de la conjuntiva que le rodea. Así, la afección puede desaparecer en ocho o catorce días, sin dejar rastro alguno. Estas eflorescencias suelen evolucionar y curarse sin alteración permanente del ojo, con tal que el proceso no invada la córnea (lám. V, fig. 1).

De este tipo, que es el más sencillo de la conjuntivitis eczematosa, pueden derivarse las más distintas variedades, que se refieren, en primer término, al número de las eflorescencias.

En muchos casos, *no hay una eflorescencia única junto al limbo de la córnea, sino varias*. Cada una de ellas produce un foco de inyección vascular de la conjuntiva. Cuando hay varios nódulos, la inyección puede hacerse más difusa y revestir una forma reticular, y el ojo entero puede estar hiperemiado.

Cuanto más numerosos son los nódulos, tanto menores suelen ser

sus dimensiones. Los nódulos, en efecto, pueden variar, no sólo por su número, *sino también por su tamaño*. Los nódulos que alcanzan un volumen casi como de lentejas, reciben el nombre de *eflorescencia ancha*, y su curso es más largo, porque los procesos de exulceración y de reabsorción reclaman en ellos un tiempo mayor. Por otra parte, la hiperemia que le rodea es también mucho más intensa. Estos nódulos son menos frecuentes que los antes descritos. Hay otra forma opuesta, en la que las eflorescencias o nódulos que aparecen junto al limbo de la córnea son *muy pequeños*. Tan sólo un examen cuidadoso da a conocer el carácter nodular de la afección. El ojo entero presenta una inyección conjuntival muy intensa alrededor de la córnea. En esta forma, los nódulos son sumamente numerosos, y hasta puede darse el caso de que las eflorescencias sean tan diminutas que apenas se las pueda apreciar a simple vista, y entonces únicamente se observa que todo el limbo de la córnea está algo elevado. A esta forma de conjuntivitis eczematosa se le ha dado el nombre de *eflorescencias en forma de pequeños granos de arena*. [Un gran oculista español, el Dr. Albitos, hace ya muchos años que denominó esta última forma, *conjuntivitis pustulosa difusa*, expresión feliz, que ha perpetuado su ilustre discípulo el profesor Márquez (de Madrid), y los que nos honramos estando al servicio docente del sabio catedrático de Oftalmología de San Carlos. — M. A.]

No solamente pueden variar, por su número y por sus dimensiones, las formaciones nodulares de la queratoconjuntivitis eczematosa, sino, sobre todo, *por su sitio*. Los nódulos pueden aparecer a gran distancia del limbo, es decir, en plena conjuntiva bulbar, como pueden hacerlo en la córnea. En el primer caso, la conjuntiva está también fuertemente inyectada en su vecindad, y en ella se encuentra una elevación algo aplanada, a la que se dió en otro tiempo el nombre de úlcera elevada (*ulcus elevatum*). Generalmente, estos nódulos no distan mucho del borde de la córnea, sino que brotan, por ejemplo, en la zona de las inserciones de los músculos.

En algunos casos raros, pueden aparecer verdaderas *eflorescencias en la conjuntiva palpebral*, cerca de su borde, y se les da la denominación de *eflorescencias palpebrales*. Esta localización, sin embargo, es excepcional.

b) ***Queratitis eczematosa***

Cuando la córnea es invadida por esta enfermedad, presenta cuatro formas clínicas distintas, que pueden constituir, ora aisladas, ora asosiadas de distintos modos, la queratitis eczematosa. Estos tipos fundamentales son: 1.º La infiltración eczematosa; 2.º La úlcera ezcematosa de la córnea; 3.º La queratitis fascicular (cinta vascular), y 4.º El pannus eczematoso.

INFILTRACIÓN ECZEMATOSA. — En esta forma, la córnea presenta un pequeño enturbiamiento agrisado, de forma redondeada. El ojo presenta una inyección periquerática. El enturbiamiento es superficial, no se desarrollan vasos en él, y persiste el epitelio que cubre esta zona, si bien puede estar un poco levantado.

Estas infiltraciones, que aparecen en la queratoconjuntivitis eczematosa, son debidas a la acumulación, debajo de la membrana de Bowmann, de células redondeadas (linfocitos) que pueden desaparecer por reabsor-

ción, y no queda entonces en la córnea opacidad alguna, o ésta es insignificante. Otras veces, las infiltraciones pueden atravesar la membrana de Bowmann y producir úlceras corneales.

Los nódulos eczematosos de la superficie de la córnea pueden ser solitarios, pero hay casos en que son múltiples. Cuando se les encuentra en las porciones marginales de esta membrana, se les da el nombre de *queratitis marginal*. Sin embargo, se les puede encontrar también, con gran frecuencia, en la parte central de la córnea. Igualmente en ellos, las dimensiones pueden variar mucho, de un modo análogo a lo que hemos visto en las eflorescencias conjuntivales. Así, la superficie de la córnea puede estar cubierta, en algunos casos, de una manera transitoria, de pequeñísimas eflorescencias que producen pérdidas de substancia muy superficiales, cuando se rompe su cubierta epitelial. También aquí se trata de eflorescencias en forma de pequeños granos. Durante el primer período, la córnea parece haber sido espolvoreada con arena.

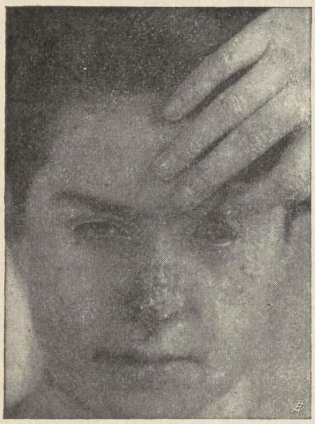


Fig. 70. — Ulcera eczematosa de la córnea

ULCERA ECZEMATOSA. — Esta úlcera presenta caracteres que le son peculiares. Es de forma redondeada, y puede desarrollarse en un punto cualquiera de la córnea. Esto se explica por el hecho de que esta úlcera no es más que una fase más adelantada de la infiltración nodular eczematosa (fig. 70). No hay más diferencia que la mayor malignidad del proceso en este caso. La infiltración adquiere rápidamente un carácter purulento, experimenta una disgregación, y se produce con ello la úlcera. Apenas si hay necesidad de hacer notar que esta forma está acompañada de iritis.

Otro hecho característico en la úlcera de esta forma, es su tendencia a la *perforación*. Si bien pueden aparecer úlceras de esta clase en una zona cualquiera de la córnea, se desarrollan con cierta preferencia en la proximidad del limbo. De esto resulta que, al producirse la perforación de la úlcera, el iris se proyecta hacia adelante, y se produce una *hernia del mismo*. El proceso, al cicatrizarse, deja entonces un *leucoma adherente*. En la mayoría de los leucomas adherentes periféricos, procedentes de las primeras edades de la vida, la úlcera eczematosa ha intervenido como el factor etiológico. Algunas veces, estas manifestaciones de las afeccionesnes eczematosas de la córnea son múltiples, aun en un mismo ojo (lámina V, figura 2).

Precisamente es esta forma ulcerosa, la que, en muchos casos, constituye la causa de las numerosas *manchas antiguas de la córnea,* que encontramos en estos niños. Las máculas todas de la córnea que se observan en la infancia, no son otra cosa que las cicatrices que han quedado como vestigios de la cicatrización de estas úlceras. Aun en los adultos, se las encuentra de un modo frecuente, y constituyen una de las causas más comunes de la deficiencia de la visión en estos ojos.

La identificación de las eflorescencias de la conjuntiva con los procesos eczematosos de la córnea, no ofrece dificultades para el principiante, más que por el hecho de que, alrededor de los nódulos de la conjuntiva,

observamos siempre una inyección vascular característica, al paso que la infiltración nodular y la úlcera eczematosa reciente de la córnea, no presentan desarrollo alguno de vasos en esta membrana transparente. *Sin embargo, a la larga, aparece en las afecciones eczematosas de la córnea, una tendencia acentuada a vascularizarse, a partir de la conjuntiva bulbar.* Así sucede que, muchas veces, encontramos una formación vascular en los procesos eczematosos de toda clase, que se desarrollan en la córnea. Por ejemplo, en las úlceras eczematosas de esta membrana, pueden aparecer vasos, que van, desde el limbo corneal, hacia la pérdida de substancia. Hasta hay dos formas de las cuatro fundamentales que hemos señalado en la queratitis eczematosa, que están constantemente acompañadas del desarrollo de vasos. Estas formas son las dos que nos falta describir.

Cinta vascular o queratitis fascicular.—En esta afección, se encuentra en la córnea un enturbiamiento estrecho y lingüiforme, que se extiende hasta el centro, y que presenta una forma tan característica, que no se la puede confundir con ningún otro. Por esta zona, corren pequeños vasos, y, en el extremo de ella, hay un nódulo de forma semilunar. Esta afección recibe el nombre de *cinta vascular*, de *queratitis fascicular o fasciculosa* o de *queratitis arborizante*. El hecho primitivo, en ella, es también la producción de una infiltración nodular en el borde de la córnea, que se transforma en una pequeña úlcera. A partir del borde de la córnea, se dirigen a ella algunos vasos. Esta úlcera se cicatriza en su mitad periférica, que mira hacia el borde de la córnea, pero se extiende más por el lado opuesto dirigido hacia el centro de esta membrana, y a esta parte corresponde precisamente la figura semilunar grisácea mencionada, es decir, el borde infiltrado de la úlcera, que va avanzando cada vez más. A medida que la infiltración y la desintegración subsiguiente van progresando, lo hacen igualmente los vasos, como si fueran siguiendo este avance, y así se produce un surco estrecho, ocupado por los mismos. El curso clínico es generalmente lento, y dura muchas veces semanas enteras, antes de que el proceso se detenga y experimente una regresión. Durante esta evolución, la úlcera puede haber avanzado en la córnea hasta alcanzar su centro y aun traspasarlo. A diferencia de lo que ocurre con las demás úlceras eczematosas, la queratitis fascicular conserva siempre un carácter superficial, sin perforar nunca la córnea. Sin embargo, deja, tras sí, una opacidad intensa, por la que puede diagnosticarse, al cabo de muchos años todavía, la existencia de esta afección. Algunas veces, la opacidad está dividida en dos partes, de modo que el proceso avanza en forma de las dos ramas de una horquilla, y los vasos lo hacen igualmente en dos direcciones divergentes (lám. V, fig. 3).

Pannus eczematoso. — El pannus eczematoso está constituído por una opacidad de la córnea consecutiva a una vascularización superficial situada entre el epitelio y la membrana de Bowmann, en forma de una ramificación arboriforme típica de los vasos. El pannus se desarrolla a partir de infiltraciones nodulares, pequeñísimas, numerosas y situadas superficialmente en la córnea, que muy pronto confluyen entre sí y ocasionan una vascularización intensa de esta membrana.

No siempre los diferentes tipos de la queratoconjuntivitis eczematosa revisten estas formas puras, sino que por el contrario, suelen asociarse unas a otras, de un modo variado. Así, pueden encontrarse eflorescencias marginales, junto a manchas antiguas de la córnea, infiltraciones y úl-

ceras en una misma córnea, pannus y eflorescencias de la conjuntiva, etc., de modo que el cuadro de esta enfermedad es extraordinariamente variado (lám. V, fig. 4).

CATARRO ESCROFULOSO CON TUMEFACCIÓN.—A la multiplicidad de formas, a que acabamos de referirnos, se añade, en muchos casos, la aparición de una infiltración de la conjuntiva palpebral, en la cual los fondos de saco están tumefactos y se produce una secreción mucosa abundante. A este estado, se le da el nombre de *catarro escrofuloso con tumefacción.*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — En la eflorescencia marginal de la conjuntiva, situada junto al limbo de la córnea, debe establecerse el diagnóstico diferencial con los *nódulos de episcleritis.* En primer término, estos últimos persisten durante un tiempo mayor que los nódulos de la queratoconjuntivitis que terminan rápidamente su evolución. También deben tenerse en cuenta la inyección ciliar violácea y la coloración apizarrada que presenta la esclerótica en la escleritis. Finalmente, la forma fugaz de la episcleritis *(periódica fugax),* que es muy rara, no tiene relación alguna con la escrofulosis, y no se la observa más que en los adultos.

También pueden aparecer pequeños nódulos junto al limbo de la córnea y en esta misma, en el *acné rosáceo.* Estos nódulos, sin embargo, no tienen tendencia a la desintegración rápida, y están situados en la córnea a mayor profundidad, y muchas veces rodeados de vasos profundos.

Los *nódulos tuberculosos verdaderos* de aspecto parecido a una vesícula, situados junto al limbo de la córnea, son muy raros y tienen un curso tórpido.

Tampoco pueden confundirse las eflorescencias de la conjuntivitis escrofulosa con las *proliferaciones que aparecen en el limbo de la córnea en el catarro primaveral,* y mucho menos si se atiende al aspecto que presenta la conjuntiva palpebral en esta última enfermedad.

Finalmente, es imposible confundir con la conjuntivitis flictenular, la *pingüécula* de la conjuntiva.

Hábito escrofuloso y sus relaciones con la queratoconjuntivitis eczematosa

No nos formaríamos un concepto suficientemente exacto de la queratoconjuntivitis eczematosa, si nos contentáramos solamente con la observación de las alteraciones que aparecen en el globo ocular, ya que, al examinar al enfermo, nos llaman la atención una porción de hechos. En primer término, la queratoconjuntivitis eczematosa es una *enfermedad típica de la infancia* y que, a más tardar, aparece antes de la pubertad; si bien un individuo que la haya padecido durante su infancia, podrá también sufrirla nuevamente más adelante. La segunda particularidad clínica importantísima de la queratoconjuntivitis eczematosa, es su *gran tendencia a las recidivas.* Es cierto que las eflorescencias de la conjuntiva suelen desaparecer al cabo de corto tiempo, pero los procesos corneales son más duraderos, como fácilmente se comprende. A esto se añade que, en muchos casos, sobreviene un ataque tras otro, con lo que la enfermedad puede persistir durante años enteros. Muchas veces, esta sucesión de ataques puede irse prolongando hasta la adolescencia, volviéndose entonces menos frecuentes, y, finalmente, la enfermedad desaparece. En casi todos los casos, hay, en estos ataques recientes, dos síntomas clínicos más o menos acentuados; tales son: la *fotofobia* (figura 71) y el *blefarospasmo* (fig. 72). Además, se produce, a consecuencia de un estímulo reflejo, un *aumento de la secreción lagrimal,* que viene a constituir el tercer síntoma. Otro de los caracteres que se observan durante el curso entero de la enfermedad es que, a consecuencia del lagrimeo continuo, se produce una irritación de los bordes palpebrales y

de la piel próxima a ellos. Por este motivo, estos niños están afectos de *blefaritis* con mucha frecuencia. A consecuencia del humedecimiento continuo de la piel de los párpados, ésta se excoria, y precisamente estas pequeñas excoriaciones del ángulo externo del ojo son extraordinariamente dolorosas y constituyen el punto de partida del blefarospasmo. El médico debe atender a estas grietas en todos los casos de conjuntivitis eczematosa. Otras veces, la piel de los párpados y de la cara está



Fig. 71. — Fotofobia y epífora en la conjuntivitis eczematosa



Fig. 72. — Hábito escrofuloso; blefarospasmo en la conjuntivtis escrofulosa

invadida por un eczema que con frecuencia tiene un carácter impetiginoso. Sobre todo, se observa el eczema del cuero cabelludo. Llama a menudo la atención el engruesamiento de los labios y de la nariz.

Todos estos trastornos se explican, si ponemos la queratoconjuntivitis eczematosa en relación con la llamada **diátesis escrofulosa o exudativa.** Por este motivo, el médico debe practicar un examen general completo de estos niños y atender a los restantes síntomas del cuello y de otras regiones, o las cicatrices procedentes de estos infartos, si llegaron a supurar, a la otitis media supurada, a las señales propias de la tuberculosis ósea, y, sobre todo, a la rinitis crónica, a las vegetaciones adenoideas del cávum nasofaríngeo, etc. Es extraordinariamente frecuente la pediculosis del cuero cabelludo.

Todavía no se ha puesto en claro la base en que estriban las relaciones existentes entre la diátesis escrofulosa y la queratoconjuntivitis. La Pediatria moderna considera la tendencia de la piel y de las mucosas a ser asiento de estas inflamaciones, como la manifestación externa de una perturbación congénita especial del metabolismo de estos niños, es decir, la diátesis exudativa. Sin embargo, precisamente en las primeras épocas de la vida, en que esta diátesis congénita aparece en su forma pura, no suelen aparecer en el ojo los nódulos descritos. En cambio, parece demostrado que estos niños, afectos de queratitis eczematosa, están infectados por la tuberculosis, porque, en la mayoría de ellos, la reacción de Pirquet y otras pruebas tuberculínicas dan resultados positivos. De la misma manera, en estos enfermitos, la instilación de tuberculina en el saco conjuntival ha dado lugar, muchas veces, a una oftalmorreacción grave, así como a la aparición de flictenas, por lo que debe rechazarse de un modo riguroso esta forma de la prueba tuberculínica en las enfermedades oculares. Hay que decir, sin embargo, que los nódulos de la queratoconjuntivitis no contienen ninguna de las bacterias más conocidas, de modo

que, hoy por hoy, se les debe considerar como exentos de gérmenes. Por lo tanto, hasta ahora, nuestros conocimientos no llegan más allá de la afirmación de las relaciones existentes entre la escrofulosis y la tuberculosis, por una parte, y la queratoconjuntivitis ezcematosa por otra.

En muchos casos, la gravedad de la afección ocular no guarda proporción con la intensidad de la fotofobia. En las úlceras graves de la córnea, los fenómenos irritativos son pequeños algunas veces, al paso que puede aparecer una fotofobia muy graduada en eflorescencias e infiltraciones simples. El blefarospasmo puede, en ocasiones, revestir tal intensidad, que, a consecuencia de la contracción muscular permanente, el párpado superior se invierta hacia afuera, y su mucosa, que asoma por la hendidura palpebral, se ponga sumamente tumefacta, debido al estasis circulatorio que en ellas se produce. Si bien, afortunadamente, los trastornos no revisten semejante intensidad en todos los casos, debe tenerse presente que la queratoconjuntivitis eczematosa es la más frecuente de las enfermedades oculares, pues representa el 20, el 40 ó más por 100 de la totalidad de ellas. Pocas veces se la observa en niños de apariencia completamente sana, ya que, en su mayoría, los enfermos ofrecen, en mayor o menor grado, las manifestaciones características de la escrofulosis, por más que en algunos estas manifestaciones estén reducidas a simples vestigios.



Fig. 73. — Terminación de la queratitis eczematosa; formación de un estafiloma. Hábito escrofuloso

Curso clínico en la queratoconjuntivitis eczematosa

Las eflorescencias de la conjuntiva suelen curarse sin producir alteraciones permanentes en el ojo. Pero, en cuanto la córnea es invadida por la enfermedad, el pronóstico se agrava. Si no llega a producirse más que una infiltración, es todavía posible que se obtenga una retrogresión muy considerable de la afección, si bien las manifestaciones irritativas son mucho más intensas y el curso más largo. En cambio, las úlceras eczematosas dejan siempre cicatrices. También debe considerarse el pannus como una manifestación muy seria. El hecho más grave, en esta dolencia, es la frecuencia con que pueden producirse recidivas, y no se comete exageración alguna al decir que un gran número de individuos pasan la edad más hermosa de la vida, es decir, la niñez, amargada por esta enfermedad. Por otra parte, como persisten, de ordinario, opacidades de la córnea a consecuencia de ella, el niño queda con perturbaciones de la visión, debidas a las sombras que proyectan y que suelen durar hasta edades más avanzadas de la vida.

Tratamiento de la queratoconjuntivitis eczematosa

De la misma manera que la existencia de una queratoconjuntivitis eczematosa debe inducir al médico a examinar el estado general, así

en el tratamiento de dicha afección ocular nuestro primer cuidado debe dirigirse al tratamiento general de la diátesis escrofulosa Por desgracia, la mayoría de los niños afectos de queratoconjuntivitis eczematosa pertenecen a las clases pobres de la población, así es que, generalmente, no podemos prescribir más que una pequeña parte del programa de la lucha antiescrofulosa que convendría emplear. El médico debe ajustarse a las condiciones de cada caso, para elegir, entre estas diferentes prácticas, las que sean más adecuadas. En general, se aplica al tratamiento de la escrofulosis el principio de Cornet: «el aire libre, la luz, el movimiento y la buena alimentación constituyen las columnas principales, así de la profilaxis como del tratamiento».

El tratamiento general debe empezar por la reglamentación de la alimentación de estos niños, que, generalmente, es poco adecuada y desfavorable para su estado. Muchas veces, faltan en ella la carne, las hortalizas y la fruta necesarias, al paso que predominan, de una manera excesiva, los alimentos farináceos. Debe evitarse toda alimentación que ofrezca un carácter unilateral excesivo. Los niños deben ser sacados al aire libre, hasta cuando se resienten de ello por razón de la fotofobia. Cuando la situación económica lo permite, puede elegirse entre la permanencia en el campo, los baños de mar o un clima de montaña. En los niños de las grandes ciudades, la permanencia en el campo hace milagros algunas veces. Entre los baños de mar, los del Norte convienen a los niños vigorosos y los del Báltico a los niños débiles. [En España, prescribimos los del Cantábrico y Mediterráneo, respectivamente.—M. A.] Si se creen más útiles los climas de altura, deben recomendarse las estaciones montañosas de elevación mediana y las subalpinas. Sin embargo, casi se da una preferencia especial, en el tratamiento de la escrofulosis, a los baños clorurados concentrados, entre los que mencionaré tan sólo Kreuznach, Reichenhall, Rheinfelden (Suiza), Dürrhein. [En España, tienen fama las aguas cloruradas sódicas fuertes de La Toja, Medina del Campo, La Muera, Arnedillo, Trillo, Hervideros del Emperador y Nuestra Señora de Lorite, siendo de universal renombre para la escrófula las de La Toja. — M. A.] Pues bien, la mayoría de nuestros enfermitos no pueden ir a tomar estas aguas, por el gasto que ello representa, y, por lo tanto, es preciso que podamos decir a las madres de las clases pobres de qué manera pueden disponerse baños clorurados a domicilio. Se toma sal de cocina y se la disuelve en el agua del baño, en la proporción aproximada de 3 por 100, ó bien se añade la mitad (1'5 por 100) de esta sal a una cantidad igual de sal de Satssfurt o de una lejía madre. [La sal de Stassfurt es una mezcla de sales potásicas, sobre todo nitrato y cloruro, obtenidas del yacimiento natural de este nombre. — M. A.] Si ni aun estos recursos están al alcance de la familia, no hay madre, por lo menos, que no pueda practicar abluciones a su hijo, cada mañana, con una toalla empapada en una disolución caliente de cloruro sódico. En esta hidroterapia, conviene que advirtamos los inconvenientes de las llamadas curas de endurecimiento exageradas, con que muchas veces se maltrata a estos delicados niños. Finalmente, puede emplearse también el masaje en la escrofulosis, para activar el metabolismo. Apenas si hay necesidad de hacer notar de un modo especial la considerable utilidad que a los niños reportan los ejercicios gimnásticos bien dirigidos.

Tratamiento medicamentoso. — También hay ventajas en someter a estos niños a un tratamiento medicamentoso.

Desde tiempos antiguos, se prescribe en la escrofulosis el aceite de hígado de bacalao, cuya reputación se ha mantenido aún en nuestros días. Se administra esta substancia a la dosis de una cucharadita de las de café, de una a tres veces al día, a los niños asilados en la estación climatológica. Hay actualmente un gran número de sucedáneos del aceite de hígado de bacalao, pero ninguno ha podido substituirle.

Otro medicamento muy empleado es la asociación del iodo con hierro, en forma, por ejemplo, de jarabe de ioduro ferroso. Si la anemia figura en primer término en el cuadro clínico, puede recurrirse a los preparados de hierro solo, cuyo número es inmenso. En los niños, goza de mucha aceptación el licor de albuminato de hierro, a la dosis de media a una cucharadita de las de café. También se emplea muchas veces en la escrofulosis el arsénico en forma de licor de Fowler.

En la *seborrea del cuero cabelludo,* que se designa con el nombre de eczema, se aplica, durante la noche, un vendaje empapado en aceite de olivas, para reblandecer las costras. Antes de ello, hay que cortar el cabello al rape. Se separan las costras, se quita el aceite con bencina y se pincelan los sitios excoriados con disolución de nitrato de plata al 2 por 100, neutralizando el exceso de esta substancia con solución de cloruro sódico. Bajo la acción de estas pincelaciones, las zonas enfermas se secan rápidamente, empapando con torundas de algodón el líquido que rezume, y se aplica en todos los puntos afectos una pomada, como la de óxido amarillo de mercurio, la de óxido de cinc o la de óxido de cinc y de subnitrato de bismuto de Neisser (óxido de cinc 1'0, subnitrato de bismuto 1'0, ungüento simple y ungüento lenitivo, a a. 10'0).

En muchos casos, debemos ver si la erupción es debida a los piojos, o, por lo menos, sostenida por ellos. Desempeñan en esta materia gran papel la pediculosis de la cabeza. En este caso, se aplicará un vendaje empapado en vinagre de cebadilla, que se deja durante veinticuatro horas.

En los ganglios infartados, pueden hacerse fricciones con ioduro potásico o también con una pomada de iotión. [El iotión es un líquido amarillento, oleaginoso, soluble en el agua y que contiene el 80 por 100 de iodo en combinación orgánica, siendo fácilmente absorbible por la piel. — M. A.]

Es igualmente necesario practicar el *examen de las fosas nasales* y someter al tratamiento oportuno las lesiones que haya en ellas. El eczema de las ventanas nasales es fácil de corregir introduciendo en ellas tapones embadurnados con pomada de óxido amarillo.

Si la piel no presenta alteraciones pronunciadas, se emplean también en estos niños, con excelentes resultados, las *fricciones en todo el cuerpo con una pomada débil de jabón blando*. Se les frota, dos veces a la semana, el cuerpo con una cucharada de esta pomada, durante cinco a diez minutos, y se da un baño caliente, que quite la pomada. No puedo decir de qué depende la acción que producen estas fricciones jabonosas en el hábito escrofuloso. Sin embargo, es indudable que el metabolismo de estos niños se modifica de un modo extraordinario.

En los casos rebeldes de queratitis escrofulosa, una *cura tuberculínica* metódica puede proporcionar buenos resultados, sin que de esto deba inferirse que pueda someterse sin distinción alguna a este tratamiento cualquier caso de esta enfermedad, por ligero que sea.

Tratamiento local de la queratoconjuntivitis eczematosa.—El médico verá con mucha frecuencia que los padres de estos niños afectos

de fotofobia y con tendencia al blefarospasmo, ocluyen sólidamente con un vendaje los ojos del enfermito, porque creen proporcionarle con ello un beneficio. Precisamente sucede lo contrario. Bajo el vendaje, que fácilmente se ensucia, las lágrimas se estancan y las secreciones de la conjuntiva se descomponen, y con ello aumentan los sufrimientos y los peligros que corre el ojo. Por esta razón, rechazamos el empleo de todo vendaje en la gran mayoría de los casos de esta enfermedad. Tan sólo cuando se han producido úlceras profundas de la córnea, que requieren una quietud del globo ocular tan completa como sea posible, empleamos el vendaje durante el curso de la conjuntivitis eczematosa. El aire y la luz deben llegar hasta estos ojos.

Resuelta ya esta cuestión, pasamos al tratamiento local del ojo mismo. En primer término, debemos buscar la *causa del blefarospasmo*. En un número extraordinario de casos, éste es debido a la existencia de *rágades*, es decir, de pequeños puntos excoriados y muy dolorosos en los párpados, junto al ángulo externo del ojo. Es preciso empezar por el tratamiento de estas rágades. Se seca perfectamente la piel con algodón, se cauterizan con la barra de nitrato de plata los pequeños puntos excoriados y se les embadurna inmediatamente, es decir, antes de que queden nuevamente mojados por las lágrimas, con la conocida pasta de Lassar (ácido salicílico 0'3, almidón 0'3, óxido de cinc 3'0, vaselina americana blanca c. s. hasta 10'0). Se repite la aplicación de la pomada varias veces al día. El blefarospasmo no desaparece hasta que estas rágades (grietas), que muchas veces son rebeldes, han acabado por cicatrizarse. Si no se encuentran rágades que constituyan la causa del blefarospasmo, sino que éste es debido sólo a las eflorescencias eczematosas de la conjuntiva o de la córnea, podremos suprimir aquel síntoma (por lo menos de un modo transitorio) con un golpe mágico. Se introduce la cara del niño en una jofaina llena de agua fría, hasta que se inicie la asfixia, y se ve que tiene entonces los ojos perfectamente abiertos. Si después se consigue distraer la atención del niño, puede suprimirse el blefarospasmo durante largo tiempo, y no pocas veces para siempre. Por lo tanto, las influencias nerviosas desempeñan cierto papel en la producción de este síntoma.

Puede ocurir que, después de un blefarospasmo de larga duración, los niños pequeños hayan perdido la función de sus ojos (ceguera después del blefarospasmo), pero este estado desaparece bajo la influencia del tratamiento psíquico.

No siempre puede dominarse el blefarospasmo con estas prácticas sencillas. Algunas veces, la hendidura palpebral es muy estrecha y se produce un *blefarofímosis* que dificulta el tratamiento, y, en estos casos, no queda otro recurso que dilatar el ángulo externo de los párpados por medio de una operación (cantotomía o cantoplastia).

Al paso que la conjuntivitis eczematosa, en su forma fundamental, constituye una enfermedad diseminada en forma de focos, y el resto de la conjuntiva permanece íntegro, hay un gran número de casos, especialmente aquellos en que se ha descuidado el tratamiento, que produce un catarro difuso grave, acompañado de secreción abundante. En este caso, se da principio al tratamiento practicando *pincelaciones metódicas con solución de nitrato de plata* al 1 por 100, seguidas de la neutralización del exceso de esta substancia. En estos niños, debe averiguarse también si existe una blefaritis.

Si la manifestación principal de la enfermedad es una *úlcera ecze-*

matosa profunda de la córnea, que está a punto de perforarse, es preciso aplicar un vendaje, a condición de que la secreción conjuntival no sea considerable. Si, por el contrario, la conjuntiva segrega abundantemente, se protege el ojo con una tela metálica y se le limpia con intervalos regulares. Por lo demás, el tratamiento se ajusta al ordinario de la úlcera de la córnea. Se aplica atropina de un modo metódico, preferentemente en forma de pomada, y se embadurna la córnea con una pomada de sublimado (bicloruro de mercurio 0'003, vaselina americana blanca 10'0), que es mejor soportada que las demás pomadas mercuriales, en las úlceras recientes. Tan sólo cuando la úlcera tiende a detergerse se empieza a practicar el masaje del ojo con pomada amarilla. Si estuviese situada hacia la periferia de la córnea, como sucede muchas veces, y su perforación es inminente, se ha recomendado, en vez de la atropina, la eserina, para evitar, o lograr, que la hernia del iris no sea tan extensa. Si se ha producido ya la perforación, dejamos la hernia del iris abandonada a sí misma al principio, mantenemos el ojo bajo un vendaje protector, y, una vez se han calmado los fenómenos irritativos, se corrige la hernia por medio de la cauterización o de la plastia de la conjuntiva.

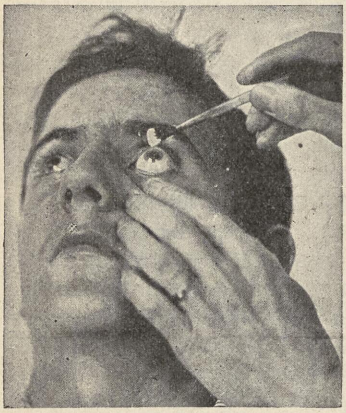


Fig. 74. — Aplicación de polvos de calomelanos

Cuando, a diferencia de los casos anteriores, no se produce úlcera corneal grave alguna, el tratamiento local de la queratoconjuntivitis eczematosa resulta más sencillo. Entonces los medicamentos más importantes de cuantos se emplean en esta afección son los *calomelanos* y el *óxido amarillo de mercurio.*

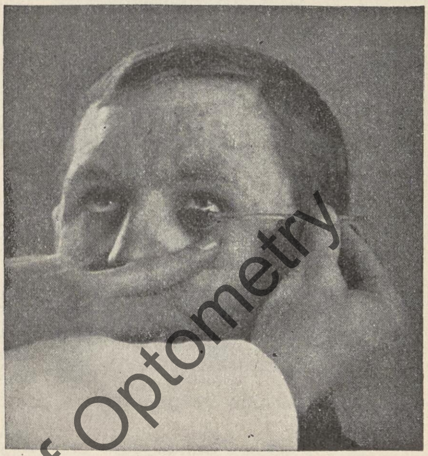
Los *calomelanos* se emplean principalmente en los casos en que se desarrollan eflorescencias marginales, sin que las acompañen manifestaciones irritativas, o en los que se produce una cinta vascular incipiente. Se hace que el enfermo doble la cabeza un poco hacia atrás, se separa del globo del ojo el párpado inferior, se introduce en los polvos de calomelanos un pincel seco y se espolvorea con ellos la conjuntiva, sacudiendo el pincel a cierta distancia del ojo, para que no se ponga en contacto con él (fig. 74). [Los calomelanos deben ser al vapor y reducidos a polvo finísimo, es decir, finamente porfirizados. En nuestro país, prepara Cusí (de Figueras) una pomada de calomelanos en tubos estériles, que es perfectamente miscible con las lágrimas y muy bien tolerada por los enfermitos. — M. A.]

Además de la ligera acción mecánica que pueden producir los polvos de calomelanos, ejercen una acción química, que, naturalmente, es la principal. Bajo la acción del cloruro sódico contenido en las lágrimas, una parte de los calomelanos se transforma en sublimado, con arreglo a la fórmula química conocida de todos.

No deben emplearse los calomelanos cuando la conjuntiva segrega abundantemente, o cuando hay en la córnea úlceras ezcematosas profundas. También debemos abstenernos de su empleo, si el enfermo está tomando ioduro potásico al interior, porque, en estas condiciones, se han

observado algunas veces inflamaciones intensas y cauterizaciones profundas de la conjuntiva. Esto es debido a que el ioduro potásico puede pasar a la secreción lagrimal, y, al ponerse en contacto con los calomelanos, éstos se transforman, en parte, en ioduro o en iodato mercúrico, que ejercen una acción cáustica intensa.

El campo de aplicación de la *pomada amarilla* (óxido amarillo de mercurio finamente triturado, 0'1 ; lanolina y agua destilada, aa. 1'0 ; vaselina americana blanca, c. s. hasta 10'0) es más extenso que el de los calomelanos. En los casos de eflorescencias de la conjuntiva situadas junto al limbo de la córnea, en la úlcera de ésta en vías de cicatrización y en las infiltraciones pequeñas, se practica el **masaje con esta pomada**, dos veces al día. Los enfermos deben aprender a practicar este masaje en sí mismos, porque constituye una condición indispensable para que el tratamiento de la queratoconjuntivitis eczematosa produzca buenos resultados, la circunstancias de que se emplee esta pomada durante meses, y a veces durante años enteros. La pomada amarilla constituye uno de los medios más importantes de que disponemos, para lograr la desaparición de las opacidades de la córnea.


Fig. 75. — Aplicación de pomada de óxido amarillo de mercurio

Se separan ligeramente uno de otro los párpados, se introduce el extremo de una varilla de cristal que contenga la pomada, en la cara conjuntival del párpado inferior, se hace cerrar el ojo sobre la varilla y se retira esta última por entre los párpados. Se toma entonces una pequeña torunda de algodón, se la aplica sobre los párpados cerrados y se esparce la pomada por el ojo entero, por medio de movimientos suaves de masaje (fig. 75). Cuando el enfermo ha aprendido a practicarse él mismo el masaje, le encargamos que insista en estos movimientos de fricción, contando los números hasta llegar a 20 ó 30. Se practica este masaje una o dos veces al día. De un modo gradual, puede irse aumentando la concentración de la pomada, pero cuando se deja ésta en manos del enfermo, pocas veces se llega a la proporción máxima de 2 por 100. La pomada es un agente irritativo, y, después de su empleo, se produce una hiperemia intensa de la conjuntiva ocular en toda su extensión. Debe atribuirse el efecto favorable de este tratamiento sobre la queratoconjuntivitis, a esta hiperemia, a la vez que a la acción del mercurio.

Con ayuda de estos dos medicamentos, que son los principales, se logrará detener el ataque en la mayoría de los casos exentos de complicaciones y obtener el retroceso de las alteraciones eczematosas. Tan sólo la queratitis fascicular es generalmente muy rebelde especialmente cuando la cabeza está infiltrada y es muy gruesa.

En estos casos, se practican cauterizaciones punteadas en la parte infiltrada.

18. Tracoma, conjuntivitis tracomatosa o granulosa (oftalmía de Egipto)

El tracoma, que recibe también el nombre de conjuntivitis granulosa es una enfermedad infecciosa y completamente específica de la conjuntiva humana, cuya esencia consiste en el desarrollo de una hipertrofia inflamatoria crónica de la mucosa, que termina por la transformación de las zonas enfermas de la conjuntiva, en tejido cicatricial.

Esta hipertrofia de la conjuntiva, producida por una infiltración inflamatoria difusa de la capa adenoidea de esta mucosa, se revela, bajo el concepto clínico, por dos formas distintas: por una parte, por la proliferación del cuerpo papilar, y, por otra, por el desarrollo de granulaciones tracomatosas. La conjuntiva adquiere, a consecuencia de esta afección, un aspecto especial áspero o granuloso, del que se deriva el nombre de la enfermedad (τραχύς áspero) (granulosa; *granulum*, gránulo). Estas dos formas de hipertrofia de la mucosa están asociadas, en la mayoría de los casos, pero únicamente deben ser consideradas como tracoma, las enfermedades de la conjuntiva que producen acciones nocivas permanentes en el ojo por la formación de tejido cicatricial (lámina V, figuras 5 y 6).

CURSO. — El tracoma se inicia de un modo agudo y con manifestaciones inflamatorias intensas, tan sólo en contados casos. En estos enfermos podemos admitir que se ha producido una inundación brusca del ojo por los agentes morbosos de esta enfermedad, con lo que puede sobrevenir un principio tempestuoso de la misma, que más tarde reviste la apariencia de un catarro intenso

Sin embargo, este principio agudo es una excepción. Precisamente el rasgo característico del tracoma, es su evolución crónica. En muchos casos, el comienzo de la enfermedad es tan silencioso, que el enfermo no se da cuenta de ella y no consulta al médico, sino al cabo de meses y aun de años de padecerla. Esto es tanto más perjudicial, cuanto que, durante este tiempo, los tracomatosos van transportando la infección de una a otra parte, y pueden haberla transmitido a otros individuos.

En los países donde esta enfermedad es endémica, se ven un gran número de tracomatosos que presentan gravísimas manifestaciones catarrales inflamatorias, como sucede, por ejemplo, en Egipto. Sin embargo, no deben calificarse, estos casos, de tracoma agudo, porque, si se les somete a un examen bacteriológico, se ve que, en su inmensa mayoría, se ha asociado al tracoma una infección mixta. De un modo especial, se encuentran en Egipto bacilos de Koch-Week y gonococos en gran número en la conjuntiva afecta de tracoma, especialmente cuando éste reviste formas supuradas graves.

En nuestros países, el principio de la enfermedad es crónico en la mayoría de los casos. Sin que el enfermo lo note, o a veces tan sólo en medio de ligeras manifestaciones catarrales, la mucosa adquiere un aspecto áspero y desigual, a consecuencia de la hipertrofia papilar, y, poco a poco, van transparentándose las *granulaciones* entre las papilas, de un modo cada vez más aparente.

En España, también el tracoma se manifiesta de un modo crónico desde el principio; si bien en las regiones de Levante y de Andalucía suele evolucionar al mismo tiempo que una conjuntivitis catarral de bacilo de Koch-Week, de Morax-Axenfeld, o de neumococos, especialmente en las épocas de exacerbación estacional de las mismas (primavera y oto-

ño); siendo estas últimas de marcha aguda y de curación espontánea, y quedando después la conjuntivitis tracomatosa típica con sus síntomas característicos, su evolución crónica y su tendencia a las complicaciones. — M. A.]

Es un hecho característico del tracoma, el de que estas granulaciones se desarrollan primeramente y alcanzan su forma más pronunciada, en el *fondo de saco superior*. Como es natural, el tracoma puede revestir una forma ligera y una forma grave. En general, esta afección presenta muy poca tendencia a una curación espontánea un tanto rápida. Así, sucede que el desarrollo de las granulaciones empieza por aumentar, de modo que se las ve alinearse en los fondos de saco, y, en consecuencia, levantan la conjuntiva a modo de rodetes más o menos acentuados. En este avance, van invadiendo poco a poco la conjuntiva palpebral. Una de las manifestaciones más graves es la *invasión del cartílago tarso por las granulaciones*. En este caso, la infiltración inflamatoria reviste una intensidad especial en el borde inferior de aquél. En este sitio, en el que los vasos que se dirigen a la conjuntiva atraviesan el cartílago de delante atrás, a lo largo del surco inferior del tarso, es donde la infiltración inflamatoria penetra en su espesor. Entonces los párpados son más pesados, y, especialmente el superior, está caído, con lo que se produce el *ptosis* característico de los individuos afectos de tracoma (fig. 76).



Fig. 76. — Ptosis en el tracoma

Los párpados engrosados deben ejercer naturalmente una compresión cada vez más acentuada sobre el ojo; el estado irritativo de éste aumenta; la secreción se vuelve más abundante, si bien experimenta oscilaciones considerables, en las que influyen en gran manera las ocupaciones del enfermo y el hecho de que trabaje en una atmósfera cargada de polvo o en el campo. Antes de llegar a este período, pueden transcurrir muchas semanas, y hasta a veces muchos meses. La situación se agrava cuando, al fin, se interesa la córnea.

El gran peligro que lleva consigo el tracoma consiste, en primer término, en la vascularización de la córnea o pannus, que se inicia por una tumefacción, que aparece en la parte superior del limbo corneal, donde, a la vez, sobreviene una inyección periquerática manifiesta. Llegado este momento, se presentan en la córnea infiltraciones finísimas, casi imperceptibles, situadas muy superficialmente, en la proximidad del limbo, y, a partir de la red marginal conjuntival, penetran en la córnea las primeras asas vasculares de nueva formación, cuyas dimensiones son muy reducidas. Al mismo tiempo, sobreviene cierto estado irritativo de la pupila, que se estrecha y reacciona perezosamente a la luz, y se produce fotofobia. Si, en estos comienzos de la complicación, instilamos fluoresceína sobre la córnea, no pocas veces se tiñen de color verde unos pequeños puntos del epitelio corneal, que constituyen un fenómeno premonitorio del desarrollo de un pannus.

En este período, puede todavía curarse completamente la afección

corneal. En otros casos, por el contrario, el desarrollo de la neoformación vascular va siendo más pronunciado. Los vasos se ramifican en una disposición arboriforme, y entre ellos aparecen nuevas infiltraciones, se forman enturbiamientos que confluyen entre sí, y la superficie de la córnea adquiere un aspecto muy desigual. Este pannus se detiene durante algún tiempo junto al límite de la mitad superior de la córnea, como si se hubiera trazado una línea precisa.

La palabra *pannus* significa, propiamente hablando, *trapo*, y, según Hirschberg, los árabes dieron a esta zona turbia de la córnea, que aparece en el tracoma, el nombre de *sebel*, que fué traducido por el de *pannus*. Bajo el concepto clínico, se da el nombre de *pannus tenue* al pannus en que el tejido tracomatoso es delgado y contiene pocos vasos. En este estado, puede producirse todavía una retrogresión muy acentuada, pero es frecuente que el pannus penetre a mayor profundidad en el parénquima de la córnea y que, por otra parte, sobresalga considerablemente del nivel de la misma, y entonces se le da el nombre de *pannus crassus*. Esta última forma se desarrolla, sobre todo, cuando, a consecuencia de la inversión de los párpados hacia adentro, las pestañas rozan continuamente con la córnea. En los casos graves, esta membrana está totalmente cubierta por el pannus. La mayoría de las veces, el avance de éste no tiene lugar en virtud de un descenso de los vasos desde la parte alta a la parte baja de la córnea, sino que, por el contrario, los vasos avanzan por esta membrana desde la parte baja y desde las laterales, y acaban por invadirla desde todos los puntos de su periferia (lámina V, fig. 7; lámina VI, fig. 1).

Tiene una gran importancia clínica el recuerdo de que el pannus puede producirse en todos los períodos de la enfermedad. El factor que determina su aparición no es, en modo alguno, el grado en que ésta afecta a la conjuntiva. Según Kunht, tiene influencia en el desarrollo de esta complicación el estado de la nutrición en general, pero fácilmente se comprende que el número y las condiciones de los agentes morbosos cuya acción ha de soportar el epitelio de la córnea, intervendrán en primer lugar en la producción del pannus. En los casos que no son sometidos a tratamiento, podemos contar que se producirá la vascularización de la córnea en más de la mitad de los enfermos. [Según nuestra larga experiencia personal en el tracoma, el pannus no forma parte obligada del proceso granuloso, sino que, por el contrario, constituye una complicación que sólo se presenta en los casos antiguos, graves y desatendidos, faltando, ordinariamente, en los que no reúnen estos requisitos. — M. A.]

Durante el curso del tracoma, pueden también producirse úlceras de la córnea, que generalmente ocupan una situación característica (en el borde del pannus) y poseen una forma ovalada. Fácilmente se comprende que, en estos casos de pannus grave y de ulceraciones de la córnea, puede producirse frecuentemente una iritis pertinaz.

Los peligros del tracoma consisten, en primera línea, en los trastornos de la visión que pueden sobrevenir a consecuencia de estos enturbiamientos de la córnea. Poco a poco, el cuadro clínico va modificándose, por pasar a ocupar el primer término los procesos de cicatrización y los estados que resultan de él. La mucosa pierde entonces su aspereza y se vuelve más lisa. En el cartílago tarso persisten durante largo tiempo islotes rojos de tejido hipertrofiado, entre las fajas cicatriciales que se desarrollan, hasta que, finalmente, la conjuntiva palpebral se ha adelgazado también y se pone lisa. En los fondos de saco, la evolución de la retracción cicatricial tiene lugar en una forma algo distinta, porque no se producen fajas blancas de tejido cicatricial, sino que

los rodetes gruesos que se habían desarrollado en ellos, al hipertrofiarse la mucosa, van aplanándose cada vez más, la conjuntiva se va retrayendo, y, al fin, los fondos de saco desaparecen.

CONSECUENCIAS DE LA RETRACCIÓN CICATRICIAL. — Cuando no se someten los ojos, afectos en la forma que acabamos de describir, a un tratamiento oportuno o adecuado, el proceso de retracción va avanzando, y llega rápidamente a su estado definitivo. Con ello aparecen de un modo completamente regular una serie de estados consecutivos altamente característicos :

El párpado superior, sobre todo, adquiere una forma típica, acompañada del *acortamiento de la hendidura palpebral*. Este párpado se pone más abombado, lo cual se nota de un modo especial al volverlo. Esta modificación de su forma es debida a que, a consecuencia de la retracción cicatricial de la conjuntiva, *el tarso adquiere una convexidad dirigida hacia adelante*, es decir, se incurva hacia atrás, a la manera de un barquillo. Finalmente, se produce un acodamiento de él en forma angular. Esta retracción de la conjuntiva, que parece estar recorrida por surcos, y este acodamiento del tarso, se presentan preferentemente a unos tres milímetros del borde libre del párpado, en el sitio antes ocupado por el surco subtarsal. De esto resulta igualmente que el borde libre del párpado no está ya dirigido hacia abajo, sino que se vuelve hacia atrás cada vez más. *La parte posterior del borde del párpado, que, en condiciones normales, se aprecia de un modo perfectamente preciso, está como desgastada*, a consecuencia de la tracción de la conjuntiva palpebral retraída, por una parte, y de la compresión ejercida sobre el globo del ojo, por otra.

Como es natural, esta desviación del párpado debe producir igualmente un cambio en la posición de las pestañas, que no están ya dirigidas hacia adelante, sino hacia abajo y atrás, y empiezan a rozar con la córnea, cada vez que el enfermo parpadea, produciéndose el *triquiasis*. Esta irritación va aumentando, y, en su consecuencia, el pannus adquiere mayor espesor. Además del triquiasis, hay con frecuencia un distiquiasis, El *entropión* que se desarrolla no es más que otro anillo de esta cadena de trastornos, y depende de que, con el aumento de la retracción, el borde entero del párpado se ha vuelto hacia atrás.

El párpado inferior se aparta igualmente del globo del ojo, a consecuencia de la hipertrofia de la conjuntiva, y cuando el orbicular de los párpados se contrae de un modo espasmódico, el párpado puede quedar alguna vez completamente vuelto hacia afuera.

También se produce una *transformación conjuntiva en la opacidad corneal constituída por el pannus*, en virtud de la cual los elementos de la granulación son substituídos por un tejido conjutivo grueso y opaco que no es susceptible, en grado alguno, de retrogresión. Hay casos en que, si bien el pannus es muy grueso y ha penetrado profundamente en el parénquima, la córnea puede reblandecerse en cierto modo, pudiendo ceder bajo la presión intraocular y desarrollarse en ella las ectasias más diferentes. Estas últimas pueden también producirse a consecuencia de las úlceras.

Cuando la retracción de la conjuntiva va avanzando de una manera incesante, el saco conjuntival va acortándose de cada vez más. Los fondos de saco no existen ya, sino que la conjuntiva pasa directamente desde los párpados al globo del ojo. Si en estos casos intentamos apar-

tar el párpado inferior, del globo del ojo, los haces cicatriciales rígidos que van del primero al segundo se ponen tensos. Este estado recibe el nombre de *simbléfaron posterior* (fig. 77). A medida que la transformación en tejido cicatricial va acentuándose, la conjuntivitis pierde su aptitud secretoria, por desaparición de las glándulas de Krausse y de Ciaccio, y a ello se añade también la disminución de la secreción de las lágrimas en las glándulas lagrimales propiamente dichas. Nos vamos acercando a la terminación más triste del tracoma, la *xerosis de la conjuntiva*. El enfermo se queja de una sensación de sequedad, que va siendo cada vez mayor. En la conjuntiva se ven zonas secas de aspecto especial, como si estuvieran embadurnadas por una grasa, las cuales van extendiéndose progresivamente, hasta que, finalmente, se llega a la xeroftalmía. En estos ojos, la córnea está completamente opaca, el epitelio que cubre el pannus forma una capa más gruesa, ha adquirido un aspecto parecido al epidermis y está completamente seco.

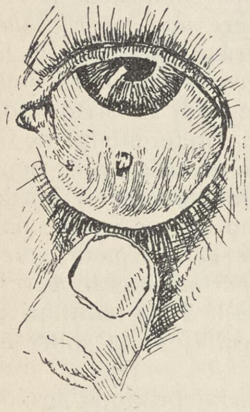


Fig. 77. — Simbléfaron en el tracoma

Merece recordarse, además, que el tracoma, si bien es una enfermedad específica de la conjuntiva, no está exclusivamente limitada a ella. No hay oculista que tenga que tratar continuamente a individuos afectos de tracoma, que no sepa que en estos enfermos es extraordinariamente frecuente la *dacriocistitis*. El desarrollo de esta complicación se comprende fácilmente si recordamos las terminaciones del tracoma, pero también son frecuentes las afecciones del saco lagrimal durante los primeros períodos del mismo. Es natural pensar que los agentes del tracoma pueden llegar a las fosas nasales con las lágrimas, y de hecho, se han encontrado repetidas veces, en las autopsias, alteraciones tracomatosas en la pared del saco lagrimal, y hasta en la mucosa nasal. En algunos casos excepcionales, puede llegar a suceder que el tracoma invada únicamente el saco lagrimal y respete la conjuntiva.

Casos típicos de tracoma que se observan en la práctica

1. Cuadro completo del tracoma granuloso

Al examinar el ojo, llama la atención la existencia de una secreción mucosa y pegajosa, procedente de él. Esta secreción ha aglutinado unas a otras las pestañas, y se ha desecado en el borde de los párpados y en los ángulos del ojo. El enfermo relata que, al despertar, los párpados están algo pegados uno a otro y que no puede abrirlos más que con alguna dificultad.

El ojo es asiento de una irritación evidente, hay una fotofobia algo intensa, el enfermo guiña continuamente los ojos y se queja de una sensación de presión y de ardor en ellos.

En la piel de los párpados no se observan alteraciones, pero llama la atención que los párpados superiores sean algo más voluminosos y caigan por delante de la córnea hasta un nivel más bajo que en estado normal, así como también que se muevan manifiestamente con cierta dificultad. A consecuencia de esto, la hendidura palpebral no está abierta en una extensión tan considerable como en condiciones fisiológicas. El engrosamiento del párpado superior puede notarse, sobre todo, hacia el borde orbitario. También en el párpado inferior puede apreciarse un ligero aumento de volumen, si se le examina atentamente, pero este carácter es menos marcado que en el párpado superior. En la conjuntiva bulbar, no

se observa más que una inyección moderada, especialmente en los vasos posteriores de la conjuntiva, y el pliegue semilunar está también algo rubicundo y tumefacto.

El grado de las alteraciones es muy distinto en la conjuntiva palpebral y en los fondos de saco. Al practicar la eversión del párpado superior, se observa que esta maniobra no es tan fácil como en el ojo normal, de modo que este solo hecho llama ya la atención del médico experto. En la conjuntiva palpebral y en los fondos de saco, se encuentran las alteraciones características del tracoma (lámina VI, figura 3).

El fondo de saco superior forma un relieve a modo de rodete grueso, y en los pliegues pronunciados que lo recorren aparecen granulaciones dispuestas en fila, pero no de un modo regular, que empiezan en la proximidad del ángulo interno de los párpados y lleguan más allá de la parte media de los mismos, en dirección del ángulo externo. Generalmente, la forma de estas granulaciones es redondeada y hemisférica; unas están aplanadas, pero otras son fungiformes, y su superficie es lisa. Tienen un color gris rojizo y son transparentes. Se las ha comparado con granos de sagú cocidos, y también con huevos de rana. Sus dimensiones son muy variadas y oscilan entre uno y dos milímetros de diámetro. Si se siguen los fondos de saco hacia la conjuntiva palpebral pueden apreciarse prominencias análogas en la zona de la conjuntiva próxima al fondo de saco. La mucosa está manifiestamente engrosada en los sitios invadidos, y sobre todo en los fondos de saco, por las granulaciones del tracoma.

Si se comprime entre los dedos el rodete de los fondos de saco, cubierto de granulaciones, algunas de éstas dan salida a su contenido, constituído por una masa gris gelatinosa, es decir, que estas granulaciones se han vaciado. Sin embargo, cuanto más avanzamos hacia la conjuntiva palpebral, tanto más claramente varía el carácter de las granulaciones. Es cierto que, en toda la extensión de aquélla se encuentran igualmente granulaciones en gran número, pero son manifiestamente mucho más pequeñas, y, sobre todo, no sobresalen de la superficie de la mucosa, sino que se transparentan desde la profundidad de la misma, en forma de manchas pequeñas, redondas, amarillentas o de color blanco rojizo. Esta diferencia en los caracteres de las granulaciones depende de que, al nivel del cartílago tarso, la mucosa está fuertemente adherida a las partes subyacentes, y, por lo mismo, no puede ser apartada de éstas por las granulaciones, con tanta facilidad. Tan sólo en los períodos avanzados de la enfermedad, se observa una ligera prominencia en las granulaciones de la conjuntiva palpebral.

En el fondo de saco inferior y en la conjuntiva de este párpado, el desarrollo de las granulaciones es mucho menos acentuado. Este hecho tiene un considerable valor diagnóstico, porque, de ordinario, la enfermedad comienza en la conjuntiva del párpado superior y del fondo de saco del mismo, y reviste siempre mayores proporciones en ellos. Sin embargo, hay que decir que la formación de granulaciones puede invadir la conjuntiva bulbar y hasta el pliegue semilunar, a partir del fondo de saco, y que hasta puede iniciarse en estos sitios.

2. *Casos en que predomina la hipertrofia papilar*

Ordinariamente, las granulaciones no están situadas en una mucosa normal, sino que ésta presenta un aspecto afelpado, especialmente en los fondos de saco y en la conjuntiva palpebral. Este aspecto depende de una tumefacción considerable y de la proliferación del cuerpo papilar, a la vez que de una infiltración inflamatoria concomitante de la capa adenoidea de la mucosa. Empiezan por producirse un gran número de elevaciones cilíndricas delgadas y muy próximas unas a otras, en la vecindad inmediata de las granulaciones y especialmente en los límites que separan la conjuntiva palpebral, del fondo de saco. Algunas de estas elevaciones son tan voluminosas, que rodean las granulaciones a la manera de pequeñas verrugas. En esta zona, la mucosa presenta una aspereza pronunciada. Estas elevaciones son mucho más delgadas en la conjuntiva palpebral, y comunican a la mucosa su aspecto aterciopelado.

3. *Casos con engrosamiento del cartílago tarso*

A medida que el curso del tracoma avanza, el engruesamiento de los tejidos no se limita ya a la conjuntiva, sino que invade igualmente el cartílago tarso. Ya al intentar la eversión del párpado superior, se nota que esta maniobra es mucho más difícil que en condiciones ordinarias. El médico ejercitado comprende inmediatamente que el fibrocartílago del párpado se ha interesado, y que es de temer que se retraerá con el tiempo. El párpado está engrosado, no solamente en la zona del fondo de saco, sino también en la parte alta del tarso, y sobresale en esta zona, a la manera de un rodete, dependiente tanto de la infiltración del mismo cartílago, cuanto del tejido subtarsal.

4. *Casos con pannus pronunciado*

En los casos de tracoma con pannus pronunciado, toda la mitad superior de la córnea está invadida por una opacidad rojiza agrisada, recorrida por un gran número de vasos superficiales, que se ramifican en una disposición arboriforme. La superficie de la córnea presenta ondulaciones ligeras. Es un hecho característico, el de que el pannus procede de la parte alta y está circunscrito por una línea limitante precisa. En esta forma de pannus reciente, el ojo presenta señales de una irritación intensa.

¿Cómo se produce este pannus tracomatoso? En primer término, se comprende que la mucosa, áspera y desigual, del párpado superior produce una irritación de la superficie corneal, en virtud de un hecho mecánico. Sin embargo, no debe olvidarse que, sobre todo cuando el ojo está cerrado, la mitad superior de la córnea está en contacto con el párpado superior, que es el más afectado. Y como el agente del tracoma puede implantarse sólidamente en la córnea, hay condiciones abonadas para repetidas infecciones por contacto.

5. *Casos con formación de cicatrices en la conjuntiva palpebral*

En la conjuntiva palpebral, persisten todavía islotes más o menos extensos, en que la mucosa está engrosada, y, entre ellos, hay haces cicatriciales delgados y blanquecinos. Además, se nota una faja cicatricia[1] algo más ancha, que corre paralelamente al borde del párpado, a algunos milímetros de distancia del mismo, desde un ángulo palpebral casi hasta el otro. En algunos casos que se encuentran en este período, se ven todavía granulaciones. El cuadro clínico puede ser muy distinto en uno y otro ojo. Tampoco es raro que, durante el período cicatricial, aparezcan recidivas y que la formación de granulaciones vuelva a aumentar. En estas reviviscencias de la afección, que ocurren durante el período de cicatrización, el pannus de la córnea suele agravarse. Aparecen entre los vasos del pannus, nuevas infiltraciones pequeñas, o se forman úlceras en medio de manifestaciones irritativas subjetivas de gran intensidad, que persisten durante largo tiempo (lámina VI, figura 2).

6. *Casos de tracoma gelatinoso*

Los casos antiguos de tracoma pueden ofrecer un cuadro completamente distinto. Apenas puede apreciarse la existencia de granulaciones, y, en cambio, los gruesos rodetes existentes en los fondos de saco presentan un aspecto vítreo o gelatinoso especial. Los folículos se han fusionado unos con otros, y de ello resultan formaciones a modo de rodetes. El proceso se inicia por la desaparición del tono rojizo de las granulaciones jóvenes o del aspecto de ovadura de rana que presentan las granulaciones antiguas, y los folículos adquieren un tono gris algo sucio, hasta que finalmente desaparecen, sumergidos en el tejido gelatinoso. En estos casos, nos encontramos ante las manifestaciones de una metamorfosis regresiva grave de la conjuntivitis tracomatosa.

7. *Casos acompañados de triquiasis*

Cuando el tracoma se complica con el triquiasis, se ve, ya de lejos, que el párpado superior ha perdido su aspecto normal. Si lo levantamos ligeramente, veremos que su borde libre está dirigido hacia atrás. El labio posterior del borde



Fig. 1. Queratoconjuntivitis eczematosa; eflorescencias en el limbo de la córnea.

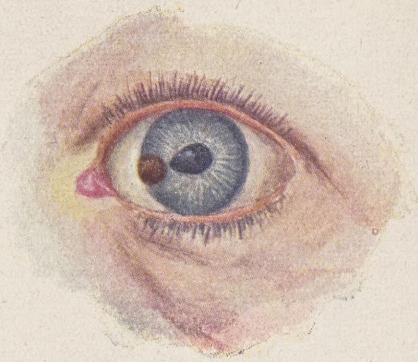


Fig. 2. Hernia del iris despues de la perforación de una úlcera eczematosa.



Fig. 3. Queratitis fascicular (en bandeleta).

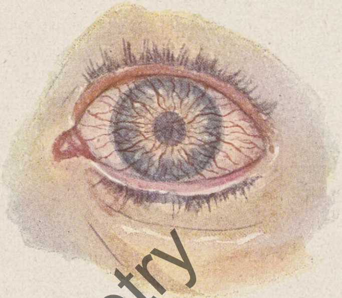


Fig. 4. Pannus eczematoso.

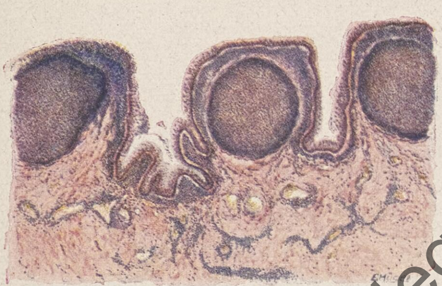


Fig. 5. Tracoma; foliculos.



Fig. 6. Tracoma; hipertrofia papilar.

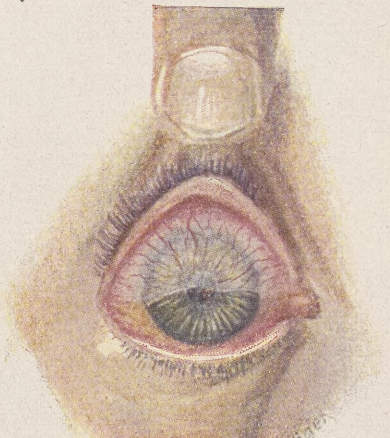


Fig. 7. Pannus tracomatoso; aspecto clínico.

palpebral está desgastado, las pestañas no están ya dirigidas hacia adelante, sino directamente hacia abajo y hasta hacia atrás, y algunas de ellas se ponen en contacto con la córnea, cada vez que el enfermo parpadea. Las pestañas colocadas en esta dirección anormal están atrofiadas, y son más delgadas que las normales. La irritación del ojo es muy acentuada, y se encuentra un pannus de la córnea. No hay necesidad de explicar que las pestañas desviadas mantienen, de un modo mecánico, la irritación corneal. ¿De qué depende la inversión del borde del párpado hacia atrás, es decir, el triquiasis? La contestación a esta pregunta nos la da el examen de los párpados evertidos; maniobra que sólo con trabajo puede ejecutarse. La conjuntiva palpebral está recorrida por numerosos haces cicatriciales, que se entrecruzan, y entre ellos suele ofrecer un desarrollo muy pronunciado un haz situado junto al borde libre del párpado, en la proximidad del surco subtarsal. El fondo de saco superior sobresale todavía, pero ya no presenta los surcos y las granulaciones, sino que forma un rodete de aspecto gelatinoso y más o menos liso. La conjuntiva palpebral se retrae, el cartílago tarso, situado debajo de ella y con el cual está sólidamente adherida, ha perdido, en parte, su elasticidad, porque, también él, está infiltrado y engrosado. Por lo mismo, está encorvado en forma de arco, y acaba por presentar una inflexión a modo de acodamiento. Al principio, es el labio posterior del borde del párpado, el que se adelgaza, y más tarde las pestañas van adquiriendo una dirección cada vez más oblicua, hasta que acaba por constituirse el triquiasis.

8. Casos con entropión

Lo primero que llama la atención en esta forma, es un acortamiento manifiesto de la hendidura palpebral y un abombamiento muy acentuado del párpado superior. Las pestañas casi han desaparecido, y hay un entropión acentuado. Las pestañas que quedan, están muy atrofiadas, y apenas se las puede coger, cuando intentamos separar un párpado de otro. La parte posterior del borde del párpado se ha adelgazado hasta desaparecer casi completamente, de modo que la piel parece continuarse directamente con la conjuntiva. Si evertimos el párpado, maniobra que resulta laboriosa, vemos que está incurvado hacia atrás y retraído. En la conjuntiva palpebral, no se observan más que cicatrices blancas y lisas, que corren en todas direcciones. Los fondos de saco no se aprecian ya, porque están completamente borrados. Si tiramos del párpado inferior hacia abajo, vemos cordones cicatriciales de dirección vertical, que pasan directamente del párpado al globo ocular (simbléfaron). La córnea está cubierta de opacidades gruesas y muy vascularizadas, no sólo en su parte alta, sino en toda su extensión. El ojo presenta, del modo más claro, la transformación completa y extensa de la conjuntiva en tejido cicatricial: la retracción y el incurvamiento del cartílago tarso, el estrechamiento de la hendidura palpebral, la disminución de la cavidad conjuntival, el triquiasis, el distiquiasis y el entropión.

Etiología, predisposición y transmisión

El tracoma es una enfermedad contagiosa de extraordinaria importancia social. Su aparición epidémica, la contaminación de colectividades en un mismo establecimiento o de toda una familia, en cuanto un individuo de ellas es invadido, la transmisión frecuente e involuntaria, como, por ejemplo, el contagio de los médicos encargados del tratamiento, abogan a favor de la naturaleza infecciosa de esta enfermedad. Las secreciones del ojo sirven de vehículo al contagio, y la transmisión de un individuo a otro tiene lugar, por regla general, por intermedio de las manos ensuciadas por las secreciones o del uso común de objetos domésticos. No se produce la transmisión por la vía aérea. La receptividad de los diferentes individuos es muy variable y, por otra parte, las secreciones procedentes de enfermos distintos no poseen una actividad contagiosa igual. El tracoma es, en primer término y sobre todo, una enfermedad de las clases pobres, y las condiciones sociales e higiénicas desfavorables, como la falta de limpieza, la indolencia y la ignorancia, favorecen su diseminación.

El agente del tracoma es todavía desconocido, a pesar de las numerosas investigaciones realizadas con este fin. Sólo sabemos que la transmisión de la secreción tracomatosa al mono produce una afección granulosa de curso benigno, que evoluciona sin producir pannus.

Todavía está en tela de juicio, si las inclusiones celulares encontradas por Provaczek y Halberstädter en las células epiteliales de la conjuntiva tracomatosa, tienen relación alguna con la etiología del tracoma, o si son realmente parásitos o productos de la reacción celular. Hasta ahora, la impresión es la de que constituyen manifestaciones de un virus, que se encuentra en los órganos genitales y que puede transmitirse a la conjuntiva del hombre y del mono, y producir en ella inflamaciones crónicas (lámina VI, figura 4).

Diagnóstico diferencial del tracoma

Desde el momento que no podemos comprobar todavía el agente del tracoma, debemos limitarnos a los síntomas clínicos para establecer el diagnóstico.

Según nuestros conocimientos actuales, debemos calificar de tracoma toda enfermedad granulosa de la conjuntiva que termina por la formación de tejido cicatricial. Si, además, encontramos un pannus característico en una enfermedad granulosa de la conjuntiva, cuando todavía no se ha producido retracción cicatricial alguna, debemos también establecer, de un modo seguro, el diagnóstico de tracoma. Conviene que pensemos en primer término en esta enfermedad, siempre que el párpado superior de ambos ojos esté encorvado y haya triquiasis. Sin embargo, pueden desarrollarse en el ojo otros procesos capaces de producir tejido cicatricial.

Así, el *pénfigo* puede ocasionar, en la conjuntiva cicatrices de índole gravísima. Esta afección, sin embargo, es extraordinariamente rara, y las graves cicatrices de la conjuntiva son una consecuencia de úlceras extensas, cubiertas de seudomembranas, que no se encuentran nunca en el tracoma. Sobre todo, el examen del estado general y la anamnesis llamarán la atención del médico sobre los brotes de pénfigo existentes en el resto del cuerpo.

Mucho más frecuente es que se produzcan cicatrices en el ojo a consecuencia de *quemaduras* y de *cauterizaciones de la conjuntiva.* La anamnesis da a conocer inmediatamente la naturaleza de estos casos, y, por otra parte, en ellos muchas veces está interesado un ojo tan sólo, y las cicatrices tienen cierta preferencia por la conjuntiva inferior. También se observan cicatrices en los enfermos que han sido sometidos repetidas veces a la operación del chalación.

No debe confundirse con el tracoma el llamado *catarro primaveral.* Es cierto que en esta afección se encuentra cierta aspereza de la conjuntiva, a consecuencia de un desarrollo considerable del cuerpo papilar, cuando se evierte el párpado superior, pero estas proliferaciones tienen una forma plana, como los adoquines de un pavimento, y la conjuntiva entera presenta un aspecto lechoso difuso, que se distingue, de un modo bien caracterizado, de los haces cicatriciales que se encuentran en el tracoma. En el catarro primaveral, no se nota el encorvamiento del párpado, ni los folículos tracomatosos, ni se produce nunca un pannus, y tan sólo se notan las proliferaciones especiales de aspecto vítreo en el limbo corneal y la secreción contiene células eosinófilas en gran número.

También pueden excluirse fácilmente las demás enfermedades de la conjuntiva en que se producen cicatrices. Pocas veces se observan casos de *difteria* que dejen cicatrices en esta mucosa, e igualmente es muy raro que queden formaciones cicatriciales importantes en la conjuntiva, después de la *infección gonorreica de esta mucosa.* Tan sólo se producen cicatrices de poca importancia en los fondos de saco, al paso que, en contraposición completa con lo que sucede en el tracoma, la conjuntiva palpebral es respetada.

Finalmente, debe pensarse en los casos de *entropión del párpado inferior,* a que

no se ha prestado el cuidado debido, y que deben ser atribuídos a una *blefaroconjuntivitis crónica simple*. En esta afección, se observa cierto grado de formaciones cicatriciales en la conjuntiva contigua al borde palpebral, pero este estado no tiene parecido alguno con el tracoma cicatricial. Faltan en él las granulaciones, y tan sólo se encuentra el carácter afelpado de la mucosa, debido a la tumefacción papilar.

Si bien el médico apenas encontrará dificultad alguna para establecer el diagnóstico diferencial del tracoma cicatricial, será precisa una mayor atención cuando se halle ante un pannus del que sospeche presenta un carácter tracomatoso. El pannus de esta naturaleza procede de la parte alta de la córnea y termina en el centro o algo por debajo de él, con un límite de dirección horizontal.

Sin embargo, hay que tener presente que, *cuando las pestañas presentan una dirección anómala*, que puede producirse, además, por otras causas, rozan a veces con la córnea y, en consecuencia, pueden producir opacidades pannosas. No tengo necesidad de entrar aquí en detalles sobre las restantes causas del *triquiasis*.

Al establecer el diagnóstico de un pannus, en el que tengamos sospechas de que es debido al tracoma, hay que tener presente, ante todo, el *pannus eczematoso*. Recordaremos brevemente una vez más los caracteres distintivos que lo distinguen del pannus tracomatoso: 1.° Generalmente, se trata, en el pannus ezcematoso, de niños, y tan sólo se le observa en adultos como una recidiva de ataques anteriores; 2.° La existencia del hábito escrofuloso nos pone en camino de establecer el diagnóstico acertado; 3.° El pannus eczematoso está acompañado, con mucha frecuencia, de otros procesos eczematosos del ojo, como eflorescencias, úlceras, etc.; 4.° En el pannus eczematoso, la mucosa conserva siempre su lisura; no hay en ella granulaciones ni cicatrices, y, a lo más, adquiere un carácter ligeramente afelpado cuando el catarro crónico reviste gran intensidad; 5.° En fin, la forma en que tiene lugar la invasión de la córnea constituye el dato diferencial principal. El pannus eczematoso puede ciertamente localizarse alguna vez en la mitad superior de la córnea, pero generalmente se inicia, de un modo irregular, en diferentes puntos de ella. *Por lo demás, ya se comprende que un individuo escrofuloso puede contraer un tracoma, y, en este caso, la eficacia o la ineficacia del tratamiento decidirá las dudas.*

El diagnóstico del tracoma puede ofrecer mayores dificultades cuando se trata de comprobar la existencia de alteraciones incipientes, y especialmente de una forma ligera del tracoma crónico.

Todavía no se ha resuelto de un modo seguro si hay un *tracoma realmente agudo*. Mientras no conozcamos el agente del tracoma, ni podamos comprobar fácilmente su presencia, es imposible negar en teoría la existencia de esta forma de tracoma. Sus manifestaciones clínicas deberán parecerse, al principio, a las del catarro agudo de la conjuntiva. Tan sólo al cabo de algunas semanas se apreciarán las granulaciones existentes en los fondos de saco hipertrofiados, y sobrevendrán alteraciones características en la córnea, como la vascularización de éstas a partir de la porción superior de la red periquerática, y las infiltraciones sumamente tenues y superficiales en este segmento alto del borde de la córnea. Estas manifestaciones se transformarán progresivamente en el síndrome del tracoma crónico.

Sin embargo, algunos autores niegan la existencia del tracoma agudo, y, de todos modos, esta forma no tiene importancia alguna para el diagnóstico diferencial de esta enfermedad en nuestras comarcas. En todos los casos de esta naturaleza, el examen bacteriológico nos ha demostrado que se trataba de *infecciones secundarias*. De hecho, los conocidos agentes de las inflamaciones agudas de la conjuntiva, que desempeñan un papel en estas infecciones secundarias, son capaces de simular el cuadro de un tracoma agudo, o pueden implantarse sobre el terreno constituído por una conjuntiva previamente afecta de tracoma. Por lo tanto, si hay que decidir la cuestión de la existencia de un tracoma agudo, debemos excluir, en primer término, la existencia de la conjuntivitis gonorreica y de la producida por el bacilo de Koch-Week o por los neumococos. [En algunas comarcas de Levante y de Andalucía, se suelen observar muchos sujetos afectos de tracoma crónico, que presentan, de un modo también permanente, la conjuntivitis diplobacilar superpuesta, denunciada por el constante enrojecimiento característico de las comisuras palpebrales. — M. A.] En los niños, puede también reclamar nuestra atención el llamado catarro escrofuloso con tumefacción. De todos modos, nunca debe establecerse el diagnóstico de tracoma agudo, sin haber practicado antes un examen bacteriológico detenido. Debe mencionarse también que en estos casos sospechosos puede suceder que el grave cuadro clínico sea debido a una *irritación traumática del ojo*, y en este grupo pueden contarse: 1.° Un grano de trigo alojado debajo del

párpado superior; 2.° Polvo dotado de una acción irritante, como sucede en la frecuentísima conjuntivitis producida por los pelos de oruga; 3.° Tentativas intencionadas de simular el cuadro de un tracoma agudo, por medio de la aplicación de rapé o de otras substancias en la conjuntiva, llevada a cabo por el individuo mismo.

Mucho mayores son las dificultades del diagnóstico diferencial con las *enfermedades granulosas de la conjuntiva que se inician y evolucionan de una manera crónica,* sin que en el momento del examen se encuentren las cicatrices características del tracoma.

En primer lugar, hay una porción de *afecciones foliculares de la conjuntiva, que revisten un carácter benigno.* En este grupo incluímos algunas formaciones foliculares, que pueden retroceder más adelante sin dejar cicatriz alguna. En la práctica, podemos dividir estas afecciones en dos grupos. Muchos individuos pueden ofrecer, en los fondos de saco de los párpados, algunos folículos aislados, sin otra afección ocular, como sucede especialmente en los niños y en las personas que tienen que trabajar largo tiempo a la luz de una lámpara o en una atmósfera cargada de polvo. A estos casos se les da el nombre de conjuntivitis seca. La mucosa no segrega líquido alguno, no presenta más que una rubefacción ligera y, junto al borde superior del tarso, hay una pequeña hipertrofia papilar, con folículos aislados en la proximidad del ángulo interno o del ángulo externo de los párpados.

Encontramos un desarrollo folicular más abundante en los individuos *a quienes se ha instilado atropina* durante largo tiempo. Todos estos casos son absolutamente benignos, carecen de carácter infeccioso y no presentan transformación alguna de la mucosa en tejido cicatricial.

Por otra parte, hay *inflamaciones de la conjuntiva, benignas en sí mismas, pero contagiosas, en que se producen folículos,* como sucede, por ejemplo, en la conjuntivitis neumocócica aguda. También se han observado repetidas veces afecciones foliculares benignas en forma de pequeñas endemias, que se han presentado en los asilos. Aquí se inician ya algunas dificultades diagnósticas. Se ha dicho, ciertamente, que estas afecciones foliculares se distinguen del tracoma por el hecho de que los folículos no se desarrollan en ellas más que en el fondo de saco inferior. Esto, sin embargo, no es cierto, porque si se somete el caso a un examen más atento, se encuentran igualmente folículos en los ángulos extremos del fondo de saco superior. Más valor tiene el hecho de que en las formas benignas los folículos tienen un tamaño menor que en el tracoma, y respetan la conjuntiva palpebral. Esta diferencia, sin embargo, no está siempre bien marcada, y muchas veces tenemos que contentarnos con el diagnóstico de *sospecha de tracoma.* El curso subsiguiente y el resultado del tratamiento decidirán entonces las dudas, porque las afecciones foliculares benignas suelen retroceder fácilmente.

Finalmente, añadiremos algunas palabras sobre las *inflamaciones de la conjuntiva en que se produce una hipertrofia papilar.* Así, en el catarro primaveral, la aspereza de la conjuntiva palpebral puede alcanzar un grado considerable. La mucosa presenta, sin embargo, un color azulado lechoso, que no se observa en el tracoma. También se deciden las dudas inmediatamente a favor de esta afección, por la existencia de proliferaciones junto al limbo de la córnea.

Tampoco puede confundirse con el tracoma la hipertrofia papilar considerable que se observa en los casos de blefaroconjuntivitis crónica con ectropión, cuyo tratamiento se ha descuidado. Pronto se ve, en efecto, que no se producen folículos en esta afección.

La hipertrofia papilar consecutiva a la conjuntivitis gonocócica desaparece pronto, una vez ha terminado la evolución de la enfermedad, y en ella no se observan folículos.

En cuanto a las afecciones más raras de la conjuntiva, como la tuberculosis y la conjuntivitis de Parinaud, no pueden dar lugar a dudas.

Anatomía patológica

El asiento principal de las alteraciones tracomatosas es la capa adenoidea de la conjuntiva. En medio de una hiperemia, se produce una *infiltración difusa de células pequeñas,* es decir, un aumento de los elementos linfáticos. La conjuntiva palpebral entera está engrosada, las papilas tumefactas, los fondos de saco presentan pliegues muy acentuados, *las granulaciones tracomatosas, que deben con-*

siderarse como folículos linfáticos, yacen en las papilas y en los pliegues, unas inmediatamente debajo del epitelio, y otras, a mayor profundidad, en el tejido adenoideo (fig. 78). En la zona marginal del folículo, hay células linfáticas mononucleares, cuyos núcleos se tiñen fuertemente, al paso que en su centro hay células más voluminosas, que son consideradas como células epiteloideas (leucocitos mononucleares). Además, se ven en el centro leucocitos polinucleares aislados, y, con ellos, las llamadas células corpusculares, que deben ser consideradas como elementos fagocitarios. Los componentes citológicos del folículo están contenidos en un

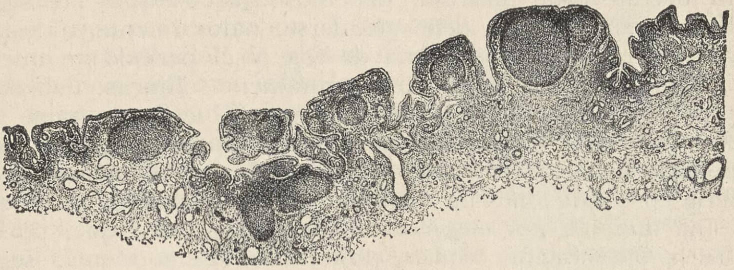


Fig. 78. — Tracoma

delicado armazón de tejido conjuntivo. Los folículos antiguos pueden estar rodeados de una cubierta conjuntiva, pero generalmente los límites que los separan del tejido vecino infiltrado no están marcados de un modo preciso.

En comparación de estas alteraciones de la capa adenoidea, quedan en segundo término las de la capa epitelial. Esta última, sin embargo, muchas veces está engrosada y aparecen debajo de ella leucocitos que debilitan la solidez de su adherencia a las partes subyacentes. En algunos puntos, se nota un aumento de las células caliciformes. No es posible establecer en el terreno anatomopatológico una distinción segura entre las granulaciones tracomatosas y los folículos que se encuentran en la conjuntivitis benigna.

A medida que el curso del tracoma avanza, las células infiltradas en los tejidos se reabsorben, y aparece, en substitución de ellas, una *neoformación de tejido conjuntivo.* Los folículos se disgregan y se vacian, en parte, en el saco conjuntival. En su lugar, aparece un tejido cicatricial que se retrae, con lo cual el epitelio adquiere muchas veces un aspecto parecido al epidermis. También el tarso puede ser invadido por la infección tracomatosa, pero el proceso inflamatorio que se desarrolla en el tejido conjuntivo subtarsal es mucho más pronunciado que el que se desarrolla en el tarso mismo. La retracción del tejido subtarsal ocasiona la incurvación del tarso en forma de quilla de buque. El pannus es una infiltración densa de linfocitos que se interponen entre el epitelio y la membrana de Bowmann, en la que se forman vasos. En el pannus crassus, estas alteraciones llegan a mayor profundidad en el tejido de la córnea.

Tratamiento del tracoma

En el tratamiento del tracoma, debe tenerse en cuenta que, hoy por hoy, no disponemos de medio alguno capaz de ejercer una acción específica mortal sobre los agentes morbosos hipotéticos que se han implantado en la conjuntiva, sin alterar a la vez el propio tejido de esta membrana. La naturaleza obtiene la curación del tracoma por medio de la supresión del tejido inflamatorio, en virtud de la formación de una cicatriz, con lo cual ya se comprende que no podemos substraernos a la acción perjudicial del tejido cicatricial. El objetivo del tratamiento del tracoma consiste en seguir el proceso que nos marca la naturaleza, pero evitando los perjuicios ocasionados por la retracción cicatricial. Los medios de que disponemos pueden clasificarse en un *tratamiento*

medicamentoso, un *tratamiento mecánico* y un *tratamiento quirúrgico*.

En el material de enfermos tracomatosos de que disponemos, y en la práctica en general, se asocian desde el principio el *tratamiento medicamentoso* y el *tratamiento mecánico*. Por lo tanto, siempre que venga a nuestros manos un enfermo afecto de tracoma, debemos empezar por preguntarnos si hay que operarle, o si debe probarse de obtener la curación con otros medios.

Para decidir esta cuestión, debemos ajustarnos a las siguientes bases. En primer término, debe atenderse, naturalmente, al estado del ojo afecto de tracoma, a la forma de éste y al período en que se encuentra. Además de las indicaciones puramente clínicas, deben tenerse también en cuenta las condiciones sociales. El enfermo tiene derecho a que elijamos, para el tratamiento de su tracoma, la forma capaz de proporcionarle una curación más rápida. Debemos esforzarnos, no sólo por ponerle en condiciones de reanudar su trabajo tan pronto como podamos, sino también por elegir el método terapéutico que, por lo que demuestre la observación clínica, proteja de un modo más seguro de recidivas y de reinfecciones. Sabemos, en efecto, que el tracoma es una enfermedad que tiende a las recidivas, y que éstas pueden aparecer en grado diverso, según el tratamiento que se haya empleado. Es cierto que no podemos proporcionar a nuestros tracomatosos una curación absoluta, ni libertarles de los agentes tracomatosos, ni conferirles una inmunidad perfecta. El individuo tratado vuelve a su cuartel infectado por el tracoma, y a la compañía de sus camaradas afectos de esta enfermedad, y, por lo tanto, está expuesto, en la mayoría de los casos, a los peligros de una nueva infección. Por lo tanto, debe constituir para nosotros el criterio principal el de elegir el tratamiento con cuya ayuda podemos guardar al enfermo de recidivas y de reinfecciones en el mayor grado posible.

Para decidir la primera cuestión de todas, es decir, si debemos operar o no desde luego al enfermo, debemos fundarnos en las consideraciones siguientes: 1.ª Si hay un *blefarospasmo*, es decir, un estado espasmódico, en el territorio del músculo orbicular, que puede estar acompañado de un estrechamiento de la hendidura palpebral, o exento de él, porque este estado dificultaría mucho el tratamiento de la mucosa afecta de tracoma; 2.ª Si el tracoma ha producido ya una *posición anormal de los párpados*, y en este punto los hechos más frecuentes en la práctica son el triquiasis y el entropión; 3.ª Si se ha producido una *alteración de las vías lagrimales*. Cuando se encuentre uno de estos tres estados, solo o asociado a otro, debemos proceder inmediatamente al tratamiento quirúrgico. Cuando el blefarospasmo sea rebelde, hay que suprimirlo por medio de la *cantoplastia*, porque la experiencia demuestra que esta complicación retarda la curación del tracoma. Una cosa análoga debe decirse de las enfermedades de las vías lagrimales. En la mayoría de los casos, no queda en ellas otro recurso que la *extirpación del saco lagrimal*. En un grado mucho más acentuado todavía, la existencia de un entropión constituye una indicación absoluta de dar principio al tratamiento del tracoma con una intervención operatoria.

Si, por el contrario, el primer examen nos demuestra que no hay una alteración de estas clases en los párpados y en la vecindad del ojo, que deba ser corregida, se plantea ante nosotros otra cuestión.

¿Debemos, o no, intervenir quirúrgicamente de un modo inmediato, no ya en los párpados, sino en la mucosa tracomatosa misma? La resolución de esta cuestión depende del período en que se encuentra el tracoma y del estado de la conjuntiva invadida por esta enfermedad.

En primer término, es preciso *suprimir la secreción infecciosa*. Muchos de nuestros enfermos tracomatosos acuden solamente a la clínica porque sus ojos segregan en abundancia. En estos casos, el tratamiento puede reducirse al de la sola secreción tracomatosa. El mejor medio para que esta secreción desaparezca, son los toques de la conjuntiva con una solución de nitrato de plata al 1-2 por 100, seguida de la neutralización con una solución de cloruro sódico. La enfermera se encarga de repetir algunas veces al día la limpieza y los lavados del ojo.

Por la noche se aplica una pomada de vaselina y sublimado (1 : 10,000) en los bordes de los párpados y en la piel vecina, para que aquellos no se peguen uno a otro durante la noche y para resguardar, en lo posible, la piel de los párpados de la producción de erosiones y del ensuciamiento por la secreción. Precisamente en el tracoma, que requiere un tratamiento duradero, no debemos dejar la solución de nitrato de plata en manos del enfermo, para evitar el peligro de la argirosis.

En muchos casos, *se ha producido una infección mixta*, que aumenta la secreción, y, especialmente en Alemania, se encuentra, además del tracoma, una *blefaroconjuntivitis angular, provocada por los diplobacilos*, con la coloración lívida y la inflamación del ángulo del ojo que la caracterizan. [En España también es frecuentísima la superposición de una conjuntivitis diplobacilar al tracoma. — M. A.] En estos casos, las instilaciones de las substancias que tiñen los diplobacilos (violeta de genciana al 1 : 500) o de sulfato de cinc (0'04 : 10), son las que producen mejores resultados.

Además, debe notarse que, precisamente los individuos afectos de tracoma, presentan una tolerancia variada ante el nitrato de plata. En algunos, esta substancia produce irritaciones intensas, y, en ellos, puede ensayarse una solución de acetato de plomo perfectamente neutralizado (1 : 100-200). Sin embargo, nunca deben emplearse soluciones de sales de plomo cuando hay úlceras de la córnea, porque, en las pérdidas de substancia y en los defectos del epitelio de esta membrana, se producen fácilmente precipitados insolubles de plomo en el tejido puesto a descubierto y de ello resultan opacidades definitivas. También puede emplearse el ácido tánico al 0'1 : 10, en vez del nitrato de plata, cuando la secreción es moderada.

Si la secreción y la tumefacción de la mucosa desaparecen en algunos días y las granulaciones se destacan de un modo más manifiesto, debe procederse a un examen detenido de la mucosa. Después de haber cocainizado y evertido hacia arriba el párpado superior, deben inyectarse dos centímetros cúbicos de solución de novocaína y adrenalina debajo del fondo de saco superior, con lo cual puede apreciarse la extensión invadida por el proceso y el grado del interesamiento del tarso.

Tan sólo los casos ligeros en que la formación de granulaciones se limita al fondo de saco y aquéllas no son demasiado voluminosas, ni demasiado numerosas, y los que requieren un tratamiento médico aun después de practicar una intervención operatoria, deben ser sometidos al masaje medicamentoso con una torunda de algodón o deben ser tratados con el lápiz de sulfato de cobre o el de alumbre.

Se cocainiza la conjuntiva, se empapa una torunda de algodón en solución de sublimado al 1:2,000, o de oxicianuro de mercurio al 1:1,000, se evierten los párpados y se frota vigorosamente la mucosa enferma, hasta que empiece a sangrar ligeramente (fig. 79). Se lavan luego los ojos con agua bórica, y se aplica una pomada de cocaína para moderar los sufrimientos. Conviene en alto grado penetrar en los nidos de la mucosa, para lo cual pueden envolverse unas pinzas con algodón. Las fricciones deben ser tanto más enérgicas, cuanto mayor es el desarrollo de los folículos, pero se tendrán mayores precauciones cuando las conexiones de la

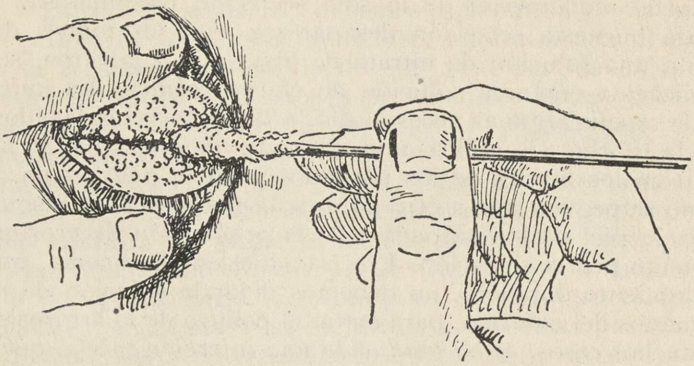


Fig. 79. — Tratamiento del tracoma por medio del masaje

mucosa con los tejidos subyacentes sean menos sólidas que de ordinario. Este procedimiento encuentra una aplicación extensa, no sólo en el tracoma, sino también en el tratamiento de las afecciones foliculares de menor gravedad que aquél. No debe repetirse este masaje hasta que se hayan desprendido las pequeñas escaras superficiales que se producen. Sin embargo, si se procede con precaución, se puede repetir el masaje diariamente. Esta forma de tratamiento está basada en dos objetivos. Por una parte, queremos ejercer una acción desinfectante sobre los agentes morbosos, pero tiene mayor importancia la producción de un estímulo mecánico que favorezca la reabsorción de los folículos, que muchas veces se vacian, gracias al masaje.

Las ventajas de este procedimiento consisten en que es muy sencillo, y en que su ejecución es fácil, y, sobre todo, en que se le puede emplear en la visita externa. Frente a estas grandes ventajas, hay una porción de inconvenientes. En primer término, esta forma de tratamiento requiere largo tiempo, y hasta meses enteros en los casos rebeldes, y tiene una importancia decisiva el hecho clínico de que es incapaz de guardar al enfermo de recidivas y reinfecciones graves, en cuanto vuelve al medio infectado en que vive.

El lápiz de sulfato de cobre puede ser empleado cuando la mucosa entera no está ya adherida de un modo tan laxo a las partes subyacentes como en su período inicial, y la hipertrofia papilar ocupa el primer puesto en el cuadro clínico. Con este medio, pueden hacerse desaparecer los islotes hipertróficos interpuestos entre las fajas cicatriciales. El lápiz de sulfato de cobre no está contraindicado cuando hay pannus.

El lápiz de alumbre puede ser empleado como un sucedáneo del lápiz de sulfato de cobre (fig. 80).

Para las aplicaciones que el enfermo debe hacer por sí mismo durante el tratamiento subsiguiente, pueden emplearse la solución bórica al 4 × 100 y el oxicianuro de mercurio al 1 × 5,000, para los lavados, el biborato sódico al 0'2 × 10, el sulfato de cinc al 0'4 × 10, la glicerina con sulfato de cobre (sulfato de cobre 0'5, glicerina pura 50'0, agua destilada 50'0), como colirios, y las pomadas de ortoformo al 5 × 100 o de cuprocitrol al 10 × 100.

Una vez la córnea ha sido invadida en forma de pannus, o el tracoma reviste una forma grave, debe procederse a medios quirúrgicos, que consisten en:

1.° La galvanocaustia;
2.° Las escarificaciones y el raspado de la mucosa;
3.° El aplastamiento y expresión de las granulaciones con los rodillos;
4.° La excisión.

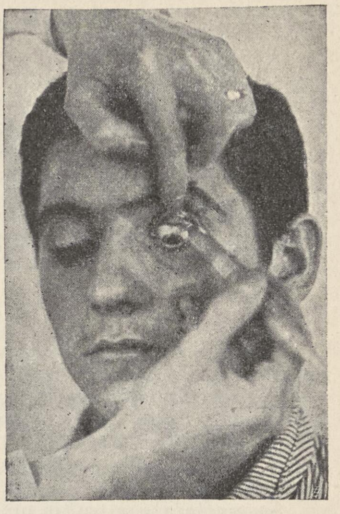


Fig. 80. — Toques con el lápiz de alumbre

1. Galvanocaustia

Después de haber inyectado debajo de la mucosa del fondo de saco superior, una solución de novocaína y adrenalina, se cauterizan las granulaciones con el alambre de platino calentado al blanco. Se aplican luego una pomada de cocaína y un vendaje.

2. Escarificaciones y raspado

Después de la anestesia, se levanta el borde convexo del tarso, y se escarifican las cubiertas de los folículos con un cuchillete o con un escarificador, y se raspa la mucosa con una cucharilla plana. [Para poner al descubierto los fondos de saco de la conjuntiva y poder escarificar, o raspar las granulaciones allí existentes, se emplean unas pinzas especiales, que una vez vuelto el párpado, se le puede dar casi una segunda vuelta. — M. A.]

3. Aplastamiento y expresión de las granulaciones

En este procedimiento ideado por Knapp, se cocainiza perfectamente la conjuntiva del párpado superior, y se evierte este último hacia arriba; se introduce una de las ramas de la pinza de rodillos de Knapp entre la conjuntiva bulbar y el párpado ya vuelto, mientras que el extremo de la otra rama de las pinzas se aplica a la superficie conjuntival del cartílago evertido. Se cierran entonces las pinzas, y se las hace correr por este sitio varias veces sucesivas. Las masas de tejidos blandos e infiltrados quedan magulladas por los rodillos. Va repitiéndose esta maniobra en todas las zonas de la conjuntiva enferma a que puede alcanzarse, recordando la necesidad de atender especialmente a los extremos interno y externo del fondo de saco superior.

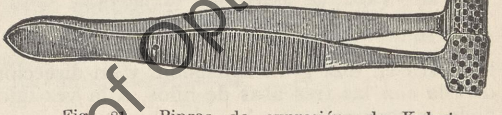


Fig. 81. — Pinzas de expresión, de Kuhnt

Podemos probar de obrar sobre las granulaciones, también de un modo mecánico parecido, por medio del procedimiento de expresión de Kuhnt. Empezamos por interponer una placa de hueso debajo del párpado superior evertido, y se practican con un cuchillete estrecho un gran número de punciones profundas en el cartílago tarso. Tras ello, se introduce una rama del expresor (fig. 81) hasta el fondo de saco y se aplica la otra en la conjuntiva palpebral del párpado evertido. Si se ejerce una compresión enérgica, se vacía el contenido de las granulaciones. Para este procedimiento, es preciso que no se trate de casos graves con degeneración gelatinosa. Además, es preciso que el engruesamiento del cartílago tarso no haya alcanzado proporciones exageradas (lámina VI, figura 3).

4. *Procedimientos de excisión*

a) Excisión simple del fondo de saco superior

En los casos en que el proceso tracomatoso no ha invadido, en una forma grave, más que el fondo de saco superior, y no se dispone de un tiempo bastante largo para el tratamiento mecánico o medicamentoso, puede practicarse la excisión simple del fondo de saco superior. Conviene que el borde superior del cartílago tarso no esté todavía invadido por la infiltración. Después de practicar la anestesia subconjuntival, se traza una incisión, desde el ángulo externo al interno, en la zona sana de la conjuntiva bulbar, junto al límite del tejido invadido, y otra incisión que corre entre el fondo de saco y el tarso. Se despega de las partes subyacentes, el fondo de saco circunscrito por estas dos incisiones, y se reúne la herida por medio de puntos de sutura.

b) Excisión combinada

Cuando se trata de casos graves, en que el tarso ha sido invadido ya por la infiltración, la excisión combinada según el procedimiento de Kuhnt, constituye el mejor procedimiento para devolver al enfermo su aptitud para el trabajo, en el tiempo más breve posible. Unicamente se requiere, para este procedimiento, que la conjuntiva bulbar esté todavía sana, y que, en la zona de transición entre ella y el fondo de saco, haya un límite perfectamente marcado, que separe el tejido enfermo del sano.

Se empieza por trazar una incisión en el límite existente entre el fondo de saco enfermo y la conjuntiva bulbar sana, como hemos dicho, de modo que esta incisión, pase por tejido indemne. Los bordes de esta incisión se separan, por sí mismos, uno de otro, porque la conjuntiva bulbar se retrae. Se hacen pasar entonces tres hilos de sutura por el borde de esta conjuntiva. Para el hilo central, se clava la aguja por la cara profunda de la conjuntiva bulbar junto al borde de la herida, y se la vuelve a clavar a 2 milímetros de distancia, contados en dirección horizontal, pero de modo que ahora pase en dirección inversa, es decir, desde la cara epitelial, o superficial a la profunda. El asa, así formada, corresponde a la cara epitelial de la conjuntiva. Los otros dos hilos se aplican, en la misma forma, en el tercio externo y en el interno, respectivamente, del borde de la herida. Por medio de estos hilos, puede cogerse sólidamente la conjuntiva bulbar, y se la diseca en una gran extensión, y en dirección descendente, con unas tijeras, tirando de ella con las tres asas de hilos, a la vez que un ayudante tira hacia arriba del párpado superior.

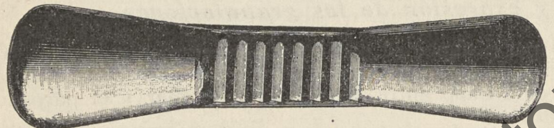


Fig. 82. — Placa de Jäger que se interpone debajo del párpado

En este momento, llegamos al segundo tiempo de la operación. Se introduce una placa de Jäger (fig. 82) debajo de la superficie cutánea del párpado superior previamente evertido y, con los dos primeros dedos de la mano izquierda, se comprime el borde contra la placa, o se hace que un ayudante coja el borde palpebral en su punto medio, con unas pinzas de Blömer, y de este modo se pone en una tensión enérgica la porción tarsal del párpado. Ahora, debemos preguntarnos en qué extensión debemos resecar el cartílago tarso enfermo. Esto depende, naturalmente, de la índole del caso y de la gravedad y extensión del proceso tracomatoso. Se traza una incisión que comprenda la conjuntiva y el tarso, en una forma ligeramente arqueada, que se une, en sus dos extremos interno y externo, con la primera incisión. De este modo, hemos limitado toda la porción de conjuntiva enferma y de tarso invadido por la infiltración. La segunda de las incisiones mencionadas debe correr paralelamente al borde del párpado, y a una distancia de 2'5 a 3 milímetros del mismo. Tras ello, debe procederse a disecar la porción de conjuntiva y de tarso circunscrita por las dos incisiones, cuidando de no producir lesión alguna en el músculo orbicular, ni en el de Müller. Para ello, se levanta el tarso en su parte interna, cogiéndolo con unas pinzas, y se le diseca, separándolo primeramente del músculo orbicular. Se completa luego la separación entre la conjuntiva y el tejido subyacente, en la zona correspondiente al fondo de saco, y entre el cartílago y las fibras muscu-

lares lisas que se insertan en él. La porción excindida tiene, por término medio, una longitud de unos 2'5 centímetros y una altura de 1 centímetro, aproximadamente.

Lo único que falta ahora es reunir exactamente con el borde creado en el cartílago por la incisión, la conjuntiva bulbar despegada de las partes subyacentes y sujeta por las asas de hilo, a fin de cerrar la herida. Se empieza por el punto medio de los tres que se han colocado. Se hace que el enfermo abra y cierre los párpados algunas veces seguidas, y se tira entonces del asa central un tanto hacia abajo y adelante. Se coge el borde palpebral con unas pinzas, junto a las pestañas, frente al sitio en que el asa mencionada sale al exterior, se le levanta un tanto, se desliza la punta de la aguja sobre la conjuntiva del muñón del tarso, y, después de rebasar con ella el borde de la incisión de este cartílago, se la clava a un milímetro por encima de este borde atravesando el párpado de atrás hacia adelante. Los otros dos hilos quedan entonces en dirección radiada. Nos cercioramos entonces, levantando el borde del párpado, de que no se formen pliegues en la conjuntiva, y anudamos los hilos dejándolos flojos. Al cabo de tres o cuatro días puede retirárseles.

c) Descorticación del cartílago tarso

En los casos de tracoma cicatricial con degeneración, engruesamiento e incurvación avanzada del tarso, está indicada su decorticación, ideada y ensayada por Kuhnt. Después de haber evertido el párpado, se introduce una placa debajo de la cara cutánea del mismo, tirando con una erina del borde ciliar fuertemente hacia arriba, para ponerlo tenso. Se practica entonces una incisión muy próxima al borde del párpado y paralela a él, que interese la conjuntiva y el cartílago. La primera se retrae un tanto, y procedemos a separar la cara profunda del tarso, del tejido conjuntivo pretarsal, hasta la proximidad de su borde superior, continuando la separación del tarso, y de la conjuntiva, por medio de cortes hechos de plano con el cuchillete. Generalmente, queda unida al tarso una pequeña tira de conjuntiva. Una vez se ha disecado la conjuntiva hasta el borde superior del tarso, se separa este último del tendón del músculo elevador del párpado, empezando por el ángulo interno. Se reúne entonces la conjuntiva al borde de la incisión con algunos puntos de sutura.

Por medio de esta operación, no sólo se disminuye el ptosis, sino que, sobre todo, se suprime el entropión y la inversión de las pestañas. La excisión del tarso está indicada cuando la conjuntiva está transformada, completamente o en gran parte, en tejido cicatricial, y el tarso está engruesado o encorvado y ha producido la dirección anómala de las pestañas, el entropión y el triquiasis.

[Los procedimientos de excisión simple del fondo de saco superior de la conjuntiva, de esta misma excisión combinada con la extirpación de un trozo de cartílago tarso y la decorticación de este mismo fibrocartílago, en general, no son practicados en nuestra patria, donde son de uso más corriente los restantes procedimientos quirúrgicos, como el raspado, la expresión, el cepillado, la escarificación y el moderno procedimiento de Abadie por el galvanocauterio. — M. A.]

Después del tratamiento operatorio del tracoma, se produce frecuentemente un aclaramiento del pannus en un período extraordinariamente breve. Si, por el contrario, el pannus es grueso y resiste a la intervención, puede ensayarse un tratamiento con el jequiritol, si el enfermo está en una clínica, para ver si con ello se consigue la desaparición de la opacidad (véase el *Tratamiento de las opacidades de la córnea*).

Profilaxis

Siempre que el médico tenga posibilidad de hacerlo, debe establecer un plan de lucha contra el tracoma. El enfermo debe permanecer, en lo posible, bajo nuestra observación, aun después del tratamiento, se vigilarán las escuelas, se someterán a observación a los obreros procedentes de comarcas infestadas, y se cumplirán rigurosamente los preceptos relativos a la declaración obligatoria del tracoma. Sin embargo, tan sólo el mejoramiento de las condiciones sociales y del modo de ser de las habi-

taciones donde trabajan los enfermos, y una educación que aumenta la limpieza, podrán acabar con el tracoma.

[En España es muy frecuente el tracoma, si bien abunda extraordinariamente en el litoral y en especial en las provincias de Alicante, Murcia, Almería, Granada (costa), Málaga y Cádiz, siendo en algunas de ellas tan abundante (Almería), que llegan los tracomatosos a alcanzar el 43 por 100 del total de enfermos de los ojos.

Desde hace diez y seis o diez y ocho años, se viene haciendo en nuestra patria, una seria campaña oficial y privada contra el tracoma, que, si bien resulta insuficiente, ha sido lo bastante para llamar la atención de los médicos y del público en general, sobre asunto de tanto interés social. Los poderes públicos, declarando inutilidad total el tracoma para el ejército (tanto para la clase de tropa, como para la oficialidad) y evitando el ingreso en las escuelas públicas a los tracomatosos, y los oculistas con sus múltiples publicaciones científicas y de divulgación, conferencias y discusiones en las Academias, entre los que merecen citarse las habidas en los Congresos de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, en Valencia (1910) y Granada (1920) y en las que todos los oculistas españoles, sin distinción, han colaborado; son motivos bastantes para haber puesto sobre el tapete todo lo referente a esta contagiosa afección. También por su parte, los oculistas americanos de origen latino, han contribuído con una valiosa aportación a la divulgación y mejor conocimiento de la enfemedad; siendo hoy perfectamente diagnosticada y tratada por los oculistas hispanoamericanos, que al mismo tiempo se ocupan de la vacunoterapia y de la profilaxis con gran entusiasmo. La bibliografía en lengua española sobre el tracoma es muy extensa, y han sido los principales campeones los doctores Márquez, Menacho, Mansilla, Mazo, Blanco, Wieden, Mérida y Oliveres, en nuestra patria, y Santos Fernández, Finlay, Francisco M. Fernández y Demaría, en América. Nosotros hemos publicado ocho o diez interesantes trabajos sobre el particular y en la actualidad redactamos una monografía titulada «Tracoma y sus complicaciones». — M. A.]

19. Catarro primaveral

En el llamado *catarro primaveral*, el enfermo se queja, al llegar el mes de Febrero, pero todavía más en Marzo o en Abril, de que sus ojos son más sensibles que antes, a la acción de la luz, del calor, del viento y de los agentes atmosféricos. Siempre que el sol brilla con alguna intensidad, se produce un picor especial en los ojos, que, de vez en cuando, es substituído por una sensación de cuerpo extraño, por punzadas o por una presión intensa. Poco a poco, los ojos empiezan a segregar de un modo más abundante. Estas molestias continúan durante todo el verano, disminuyen durante los días o semanas más frescos y húmedos, y suelen desaparecer en cuanto llega la estación fría.

El síntoma que primeramente llama nuestra atención, es una expresión especial de la fisonomía. Los párpados superiores caen, como si fueran más pesados que de ordinario, y *los ojos tienen una expresión de cansancio o como de sueño* (fig. 83).

En segundo término, se observan, *en la hendidura palpebral de ambos ojos, junto al borde de la córnea, prominencias especiales,* que pertenecen a la conjuntiva bulbar y cubren la periferia de la córnea en una pequeña extensión. Estas prominencias tienen un aspecto gris amarillento gelatinoso, y se ven en ellas algunas estrangulaciones. Hacia la córnea, terminan casi verticalmente, al paso que se pierden de un modo gradual en la conjuntiva bulbar. En esta última, la superficie de algunas prominencias es mate, y casi recuerda las zonas afectas de xerosis, al paso que, hacia la córnea, tienen un aspecto más transparente, pero también puede faltar la sequedad (lámina VI, figura 6)

Cuando la fase ascendente de enfermedad llega a su punto culminante, se encuentran, en el tejido del limbo de la córnea, que está engrosado, numerosos focos pequeños de color blanco amarillento, llamados *puntos de Horner-Trantas,* que están constituídos por focos de degeneración.

Además de estas proliferaciones, llama la atención una *coloración especial de toda la conjuntiva,* que no ofrece ya el color rosado normal, sino un color rojo pálido, como velado, al igual que si se le hubiesen dado unas pincelaciones con leche. Sobre todo en la conjuntiva palpebral superior, es donde se observa mejor este fenómeno. La conjuntiva del párpado inferior está simplemente engrosada, al paso que en la del superior se observan prominencias muy próximas unas a otras, de contorno redondeado y de forma aplanada. Además, la conjuntiva tiene un aspecto desigual, como si estuviera cubierta por piedras de un pavimento. Estas proliferaciones pueden ser poco numerosas, pero otras veces su abundancia es extraordinaria. La zona en que se las encuentra termina en el borde superior del cartílago, y faltan por completo en el fondo de saco, hecho que tiene gran valor para el diagnóstico diferencial.



Fig. 83. — Expresión soñolienta de los ojos en el catarro primaveral

Es altamente característico el aspecto de la secreción procedente de la conjuntiva, si bien no se la observa más que de un modo temporal. Se la encuentra solamente en los fondos de saco, donde forma filamentos alargados, que pueden cogerse con las pinzas. Algunas veces, no se la puede comprobar más que lavando cuidadosamente y durante largo tiempo los fondos de saco con un frasquito lavador.

En la secreción, pueden encontrarse *células eosinófilas* en una abundancia superior a la que puede apreciarse en toda otra inflamación de la conjuntiva.

Las alteraciones que se producen en el limbo de la córnea, y las que ofrece la conjuntiva palpebral, no se encuentran reunidas más que en un grupo de casos, a los que se da el nombre de *forma mixta del catarro primaveral.* Otras veces, las proliferaciones mencionadas se limitan exclusivamente a la conjuntiva contigua al limbo esclerocorneal, al paso que la conjuntiva palpebral puede quedar completamente libre, y a esta modalidad de conjuntivitis primaveral se la denomina *forma bulbar.* Otras veces, en fin, puede interesarse únicamente la conjuntiva palpebral, de modo que sólo en ella se encuentran el tinte lechoso y las eminencias como de mosaico. Esta forma recibe el calificativo de *palpebral.* La forma mixta es la más frecuente.

El catarro primaveral afecta principalmente al varón, suele iniciarse durante la juventud y puede reproducirse cada año con gran regularidad durante muchos consecutivos hasta que más adelante va desapareciendo gradualmente. Se conocen casos en que ha persistido durante veinte años.

Esta enfermedad puede también iniciarse, sin embargo, en la edad mediana de la vida. En general, es una afección ocular poco frecuente, y, tan sólo se la observa en algunas comarcas y nunca adquiere las proporciones de una verdadera epidemia.

CURSO. — Cuando, al cabo de algunos años, la enfermedad desaparece, van borrándose también gradualmente las alteraciones que se produjeron en el limbo de la córnea y en la conjuntiva tarsal. Tan sólo queda entonces un ligero engrosamiento del borde corneal, y, en algunos casos, una opacidad especial de la misma, que tiene una gran semejanza con el arco senil y que sigue, como éste, una dirección paralela al limbo, en forma de faja estrecha, que deja entre ella y la esclerótica, una zona de córnea estrecha y transparente, lo mismo que en el arco senil. Esta opacidad puede llegar a formar un anillo completo, si las alteraciones producidas por el catarro primaveral en el limbo de la córnea la habían abarcado por entero, pero también puede suceder que no comprenda más que un sector de la misma. Las proliferaciones que se han producido en la conjuntiva palpebral, desaparecen igualmente, pero también aquí queda cierta alteración del color y cierto engrosamiento de la mucosa. Los ojos conservan, durante largo tiempo todavía, una expresión soñolienta especial, de modo que puede descubrirse, por todas estas manifestaciones, que el individuo ha padecido un catarro primaveral.

PRONÓSTICO. — El pronóstico de esta enfermedad es favorable, prescindiendo de su larga duración. Tan sólo en casos muy raros, pueden producirse complicaciones por parte de la córnea. Así, las proliferaciones que se desarrollan en el limbo, pueden avanzar a mayor extensión en esta membrana, y dejar, en la superficie, una capa pálida y de aspecto gelatinoso.

También pueden observarse, a veces, tipos clínicos que se apartan del curso normal de la enfermedad. Así, se han observado elevaciones papilares, en lugar de las proliferaciones ordinarias que se desarrollan junto al limbo. Otras veces, puede dejar de observarse la remisión regular de los trastornos durante el invierno, o bien puede suceder que precisamente se alcance en esta estación el punto culminante de las manifestaciones morbosas. En algunos enfermos, se ha comprobado una coloración morena especial de la conjuntiva bulbar. Aun después que la enfermedad ha desaparecido completamente, puede descubrirse en la conjuntiva, con una lente de Zeiss, una capa vítrea especial, que contiene vasos. Igualmente quedan en la córnea condensaciones finísimas, situadas junto al limbo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las proliferaciones que se producen en la conjuntiva palpebral, están constituídas por el estroma de la conjuntiva, que se ha hipertrofiado. La coloración lechosa de la mucosa se explica por un engrosamiento de la capa epitelial, pero, sobre todo, por una esclerosis especial del tejido conjuntivo subepitelial, que es asiento de la proliferación. También se encuentran alteraciones en las pequeñas ramas arteriales situadas en la base de las papilas. La discusión que versa sobre sí el hecho primitivo y más importante en el catarro primaveral, es la proliferación del epitelio o la del tejido conjuntivo, va resolviéndose, de un modo cada día más decisivo, en favor de este último tejido, puesto que los elementos que lo integran, de sostén y capilares son los primeros que empiezan a proliferar. Las células linfáticas no se agrupan en forma de folículos, y, entre ellas, figuran en gran número las células plasmáticas (*plasmazellen*). También se explican, por estas proliferaciones del tejido conjuntivo, las formaciones que aparecen en el limbo.

ETIOLOGÍA. — La causa de esta especial enfermedad es desconocida, y no se ha encontrado todavía el agente específico.

En estos últimos tiempos, se ha llamado repetidas veces la atención sobre el hecho de que el catarro primaveral es una «enfermedad produ-

cida por la luz», y de que tal vez se la deba atribuir a la acción de los rayos ultraviolados. Sin embargo, la supresión de estos rayos no produce en modo alguno su curación. A lo más, la influencia de la luz podría constituir un factor nocivo, cuando se acompañara su acción de una predisposición hoy desconocida. [Es más lógico suponer que las exacerbaciones estivales de la afección dependen más bien de los rayos caloríferos, que de los luminosos y químicos. — M. A.]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — ¿Con qué afecciones puede el médico confundir el catarro primaveral? En primer lugar, podremos pensar en el tracoma, cuando nos encontremos ante la forma palpebral del catarro primaveral. Sin embargo, generalmente el tracoma no se observa en individuos tan jóvenes, como el catarro primaveral. [En España, se observa el tracoma muy frecuentemente en los niños, hasta de pocos meses de edad. — M. A.] Por otra parte, el engrosamiento de la conjuntiva deja siempre íntegros los fondos de saco en el catarro primaveral, al paso que precisamente es en ellos, donde encontramos las alteraciones principales en los casos de tracoma. Las elevaciones a modo de mosaico, que forman las lesiones del catarro primaveral, tienen un aspecto completamente distinto del de las granulaciones y papilas del tracoma, y su forma y consistencia son también diferentes. Nunca se encuentra en el tracoma la coloración lívida especial de la mucosa, que se encuentra en el catarro primaveral. Por otra parte, si se producen las proliferaciones en el limbo de la córnea, no ocurre ya el pensar de que pueda tratarse de tracoma. Finalmente, merece notarse que, en la secreción del catarro primaveral, se encuentran generalmente células eosinófilas en gran número, al paso que estos elementos no son tan frecuentes en la secreción tracomatosa.

[El diagnóstico diferencial entre la conjuntivitis primaveral y el tracoma es fácil de establecer; pero suelen observarse, aunque muy rara vez, asociaciones de estas dos afecciones y aun puede presentarse el caso todavía más anómalo de que el catarro primaveral se implante en una conjuntiva en vías de curación del tracoma o en plena convalecencia del mismo. Nosotros hemos tenido un caso (entre los muchos que hemos observado en España) de cada una de estas simbiosis. En el primero se trata de una niña de nueve años, que, al lado de folículos tracomatosos típicos, presentaba papilas aplanadas características del catarro primaveral y el aspecto blanquecino de leche de la conjuntiva. El segundo se refiere a un niño de diez años, de relativa buena posición, procedente de una familia en la que todos los individuos, tanto próximos como remotos y casi todos los habitantes del pueblo (es de los mayores contaminados de España) padecen de tracoma. El enfermito, por su parte, presentaba esta afección (como sus hermanitos) con sus caracteres típicos e inconfundibles, incluso pannus, y había sido visto por nosotros en épocas sucesivas, hasta que en 1920 pensó la familia someterlo a nuestra asistencia para obtener la curación definitiva. Previa anestesia clorofórmica, practicamos un cuidadoso raspado de los fondos de saco y conjuntiva tarsal, en ambos ojos, siendo el curso postoperatorio completamente satisfactorio y obteniéndose la curación del tracoma a los dos meses, si bien pudimos observar al darle de alta la presencia de tres o cuatro papilas duras (como córneas) y aplanadas, en el extremo externo de la conjuntiva tarsal superior del ojo derecho, que nos alarmó sobremanera, pero a las que no concedimos gran importancia. En la pri-

mavera próxima nos visita el padre del enfermito, gran amigo nuestro, y nos dice que el tracoma se le ha reproducido al niño y que se encuentra bastante molesto: Le invitamos para que nos lo presentase y cuál no sería nuestra sorpresa al encontrarnos una conjuntivitis primaveral típica y de forma mixta en ambos ojos, que no recordaban ni remotamente las lesiones tracomatosas que durante muchos años había padecido y nosotros comprobado. Le pusimos un tratamiento de adrenalina en instilaciones, con el que aun sigue. — M. A.]

La segunda enfermedad con que podría confundirse a veces la forma bulbar del catarro primaveral, son las eflorescencias eczematosas situadas junto al limbo de la córnea. Sin embargo, las eflorescencias eczematosas se desarrollan con gran rapidez, y, por otra parte, se encuentran entonces generalmente otras alteraciones de la córnea, que están relacionadas con la escrofulosis. Sobre todo, las costras eczematosas producen muy pronto una exulceración y se reabsorben. En el catarro primaveral, por el contrario, la proliferación situada en el limbo constituye una masa sólida, que ofrece, como carácter distintivo, el de no ulcerarse nunca.

Tan sólo en algunos casos raros, los tuberculomas situados en el limbo corneal pueden ofrecer el cuadro de un catarro primaveral atípico, y, en ellos, parece conveniente practicar la excisión operatoria de un pequeño fragmento, que será sometido al examen histológico.

TRATAMIENTO. — Desgraciadamente, nuestro tratamiento, hasta ahora, ha resultado bastante ineficaz. Tan sólo puede procurarse el moderar las molestias. Para combatir la sensibilidad exagerada a la luz, se harán llevar al enfermo anteojos que se adapten herméticamente a la piel (anteojos de automovilista), o anteojos (cristales de Hallau o de Euphos), que absorban los rayos ultraviolados. [En nuestro país son muy conocidos y usados para este fin, los amarillos verdosos de Fieuzal. — M. A.] Si la secreción es abundante, haremos practicar lavados repetidos del fondo de saco conjuntival con solución bórica o con solución de permanganato potásico al 1 × 10.000, que suprimirán la sensación de cuerpo extraño. Se combatirán el picor y ardor de los ojos con aplicaciones de una solución de cocaína y adrenalina, o de ictiol al 1 × 100, de sulfato de cinc al 0'05 × 10, o de clorato potásico al 1 × 100 y con compresas frías. Dada la larga duración de esta enfermedad y la repetición frecuente de las molestias, será preciso ir variando estas substancias.

Debe tratarse con hierro y arsénico la anemia que frecuentemente sufren estos enfermos.

En algunos casos, nos veremos en la necesidad de extirpar quirúrgicamente las proliferaciones demasiado voluminosas del limbo corneal. Cuando sean las proliferaciones del párpado superior las que alcancen un volumen excesivo, podrá ser preciso excindir una faja de tarso, junto con la proliferación.

[La última palabra del tratamiento de la conjuntivitis primaveral parece ser el radio con el que, al decir de algunos autores, se obtiene la desaparición rápida de las vegetaciones características de esta afección; sin embargo, es un asunto que está en estudio, que posee una corta bibliografía y del que nosotros no tenemos experiencia personal. Pero debe tenerse en cuenta y proseguir la experimentación, que ya lo merece, dado lo rebelde de esta enfermedad a las medica-

ciones hasta ahora empleadas. También da buen resultado el cambio de residencia del paciente, durante los meses de calor a climas fríos, con lo que se puede, en cierto modo, hacer abortar el recrudecimiento periódico de su padecimiento, o, al menos, atenuarlo.

Según nuestra propia experiencia, los tratamientos quirúrgicos, de extirpación de las papilas, cauterización con el termocauterio y raspado, no dan absolutamente ningún resultado.

En nuestra patria, ha sido el profesor Márquez quien ha vulgarizado el conocimiento de esta interesante afección en varios trabajos y conferencias científicas (*Revista de Medicina y Cirugía Prácticas*, Diciembre de 1905; *Academia Médico-Quirúrgica*, Febrero de 1909, y *Revista Clínica de Madrid*, Abril de 1909). — M. A.]

20. Enfermedades degenerativas de la conjuntiva

En contraposición al numeroso grupo de las enfermedades bacterianas de la conjuntiva, se encuentra un grupo más pequeño de afecciones, en las cuales ocupan el primer término del cuadro clínico y anatomopatológico, las alteraciones degenerativas. Las afecciones más importantes de este grupo son la *pingüécula*, el *pterigion*, las *concreciones de la conjuntiva*, las *hemorragias subconjuntivales*, la *degeneración amiloidea* y la *xerosis conjuntival*.

1. Pingüécula

En algunos ancianos y a veces también en edades menos avanzadas, se encuentra en la conjuntiva bulbar, en la zona comprendida en la hendidura palpebral, una formación de color amarillo agrisado, situada sobre todo en la parte nasal, pero también a veces en la temporal, junto al borde de la córnea. Si se examina esta formación con una lente, se ve que está constituída por una porción de formaciones más pequeñas. La pingüécula tiene una forma oval algunas veces, pero, generalmente, es triangular, con la base dirigida hacia el borde de la córnea y el vértice hacia el ángulo respectivo del ojo. Se destaca claramente, sobre todo cuando se producen hemorragias o inflamaciones a su alrededor, y está constituída por una degeneración de la conjuntiva. Las fibras del tejido conjuntivo y las fibras elásticas experimentan la degeneración hialina, y el color amarillo es producido por estas fibras degeneradas y por masas de substancia hialina, que quedan en libertad. La pingüécula se observa sobre todo en individuos que están expuestos a las influencias atmosféricas.

2. Pterigion

El pterigion consiste en una membrana constituída por la conjuntiva bulbar, situada en la zona correspondiente a la hendidura palpebral, y que se dirige horizontalmente, desde la parte nasal o temporal de esta zona, hacia el borde de la córnea, y traspasa el limbo, hasta

invadir la córnea misma. Por esta membrana corren numerosos vasos de color rojo vivo, claramente visibles. La membrana está sólidamente adherida a la córnea, y, en general, tiene la forma de un triángulo, cuyo ápice (cabeza del pterigión) está redondeado y dirigido hacia el centro de la córnea. La base (cuerpo del pterigion) se pierde en la conjuntiva bulbar, y puede extenderse hasta el pliegue semilunar, que, en este caso, está borrado. La semejanza con las venas del ala de un insecto, ha dado lugar a la denominación dada a esta afección (lámina VI, figura 5).

El desarrollo del pterigión tiene lugar de un modo muy lento, hasta que llega a un estado estacionario. Mientras tiene tendencia a crecer, hay en su cabeza, es decir, en la córnea, una orla gris gelatinosa, y el pterigion entero es entonces voluminoso y está recorrido por numerosos vasos hiperémicos. Cuando se aproxima el momento en que su avance se va a detener, la orla mencionada se adelgaza, los vasos se atrofian, y el pterigion, en su conjunto, adquiere un aspecto un tanto parecido al de un tendón.

El pterigion se produce, las más de las veces, en el lado nasal de la córnea, y, con menos frecuencia, en el lado temporal, pero hay casos en que coexisten ambas formas. En el hombre, su frecuencia es doble que en la mujer, y la mayoría de los enfermos son de edad avanzada. [Se citan observaciones de pterigion desarrollados en las porciones superior e inferior de la conjuntiva bulbar, y hasta de sujetos que presentaban cuatro pterigion, dispuestos en cruz, en el mismo ojo. — M. A.]

Las molestias subjetivas consisten en trastornos de la visión y en estados irritativos, además de la alteración estética. Cuando el pterigion ha adquirido tales dimensiones que invade el pliegue semilunar, la formación del lago lagrimal puede perturbarse, y también se producen, a veces, trastornos de los movimientos del globo ocular y diplopia.

Etiología. — El pterigion es simplemente un pliegue que se forma en la conjuntiva bulbar, y que crece sobre la córnea. Este carácter puede comprobarse cocainizando el ojo e introduciendo una pequeña sonda a lo largo del borde superior y del inferior de esta membrana, con lo que se ve que termina en un fondo de saco. Debemos imaginarnos que el pterigion se deriva de la pingüécula, cuando esta última crece hasta la córnea.

Anatomía patológica. — Sin embargo, no se trata simplemente de un sencillo crecimiento de la conjuntiva, sino que poco a poco se ve desaparecer la pingüécula, cuando se desarrolla el pterigion, es decir, que la pingüécula, como tal, se destruye.

Tan sólo en determinados sitios se encuentran en el pterigion porciones de tejido procedentes de una pingüécula, especialmente al principio del desarrollo de aquél; pero, por lo demás, el pterigion procede de la conjuntiva bulbar, de modo que encontramos en él la cubierta epitelial de la conjuntiva, y, en ella, células caliciformes. Del mismo modo, el estroma del pterigion es idéntico al de la conjuntiva. En los sitios en que el pterigion se ha adherido sólidamente a la córnea, la membrana de Bowman se destruye. El vértice o cabeza del pterigion puede llegar a penetrar entre las capas superficiales de la córnea. No está bien averiguada la forma en que se produce el paso del pterigion a la córnea, pero es un hecho, en el que debe insistirse de un modo especial, que nunca se producen úlceras de la córnea en la cabeza del pterigion. Debe mencionarse que, en algunos casos raros, pueden aparecer quistes de mayores o menores dimensiones en la cabeza y en el cuello del pterigión. Estos son quistes por retención, y están llenos de un líquido claro, cuya producción es debida a las pequeñas glándulas y a masas epiteliales que se hunden en el tejido subyacente. Tal vez puedan proceder igualmente de vasos linfáticos dilatados.

Operación del pterigion. — El pterigion no puede ser curado más que por medio de una operación.

Se cocainiza el ojo, se coge y levanta, con unas pinzas de garfios, el cuello del pterigion. Se diseca entonces con el cuchillete la cabeza del pterigion, separándola de la superficie de la córnea con cuidado. Esta es la parte más importante de la operación. Tras ello, se trazan, en el cuerpo del pterigion, dos incisiones convergentes en el borde superior y otras dos en el borde inferior del pterigion, y de este modo se extirpa una porción de éste en forma de rombo. La herida que queda en la conjuntiva bulbar se cierra por medio de puntos de sutura, después que se ha despegado la conjuntiva del tejido episcleral en uno y otro borde. La herida de la córnea se cicatriza por sí misma. Sin embargo, puede cauterizársela, cuando quedan en ella restos de la porción gelatinosa de la cabeza. Aun practicando con el mayor cuidado esta operación, perfeccionada por Arlt, debemos contar con la posibilidad de una recidiva, que exigirá la repetición de la operación al cabo de algún tiempo. [Nosotros hemos operado un caso que se había reproducido seis veces, reproduciéndose también después de nuestra intervención. — M. A.]

Cuando el pterigion alcance grandes dimensiones, puede cubrirse la extensa superficie cruenta que queda en la esclerótica, después de la extirpación, implantando en ella pequeños injertos de conjuntiva bulbar.

3. Seudopterigion

Se da el nombre de *seudopterigion* o de *pterigion cicatricial,* a las adherencias sólidas que se crean entre la conjuntiva bulbar, engrosada por el quemosis, y una superficie cruenta de la córnea, tal como la que puede quedar después de las quemaduras y cauterizaciones o de las úlceras de esta membrana (fig. 84). Este seudopterigion se distingue del pterigion verdadero, generalmente, por la posibilidad de que se produzca en los puntos más distintos de la córnea, por no ofrecer una forma tan regular, por estar rodeado, generalmente, de opacidades leucomatosas de la córnea, por la frecuencia con que, a la vez, hay adherencias entre la conjuntiva palpebral y la córnea (simbléfaron), y por la falta de un período de avance, como el que se observa en el pterigion verdadero. Como la córnea subyacente al pterigion cicatricial muchas veces está adelgazada, es preciso prescindir de toda operación, en lo posible, a no ser que la existencia del simbléfaron imponga la necesidad de una operación plástica.



Fig. 84. — Seudoterigión producido por una quemadura

4. Concreciones calcáreas de la conjuntiva

a) ***Concreciones calcáreas de las glándulas de Meibomio***

De un modo frecuente, se producen, durante el curso del catarro conjuntival crónico, pequeñas concreciones amarillentas, esparcidas de un modo irregular en el espesor de la conjuntiva del párpado superior y en el fondo de saco respectivo. Estas concreciones sobresalen un tanto del nivel de la conjuntiva tarsal, y suelen estar rodeadas de una zona en que la mucosa está intensamente hiperemiada. Se trata de concreciones calcáreas producidas en la superficie de la conjuntiva. Estas concreciones pueden ser, a la vez, la causa y la consecuencia de una hiperemia conjuntival o

de una conjuntivitis crónica. Cuando las secreciones de las glándulas de Meibomio quedan estancadas en éstas, pueden producirse en su seno precipitaciones calcáreas. Estas concreciones pueden formarse hasta en las invaginaciones del epitelio que con tanta frecuencia se producen en el catarro crónico. En sentido inverso, un foco de este género puede mantener el estado irritativo de la mucosa y la sensación de cuerpo extraño. El médico que no tenga en cuenta estos hechos se fatiga a veces tratando, sin resultado, un catarro crónico de la conjuntiva. El tratamiento consiste en desprender estas concreciones con la aguja de cuerpos extraños, o, si están situadas a mayor profundidad, se practica una pequeña incisión en ellas y se las extrae con la cucharilla cortante.

b) ***Conjuntiva petrificante***

En algunos casos sumamente raros, los procesos degenerativos crónicos de la conjuntiva producen una infiltración calcárea verdaderamente enorme. En estos casos, se ha tratado, a veces, de una inflamación de la conjuntiva, durante cuyo curso aparecen por primera vez manchas blancas en esta mucosa. Al nivel de las más extensas de estas manchas, el epitelio se desprende, y en las úlceras así producidas se encuentran masas cretáceas, duras como la piedra y sólidamente adheridas a las partes subyacentes. La enfermedad experimenta numerosas exacerbaciones, y, a consecuencia de ello, se forma una cicatriz, de la que resultan las secuelas más variadas. Las masas cretáceas están constituídas por un compuesto calcáreo, probablemente en forma de combinación orgánica, y el elemento organizado consiste en tejido conjuntivo degenerado. La causa de esta afección degenerativa de la conjuntiva es todavía completamente desconocida.

5. Hemorragias subconjuntivales

En la vejez, la conjuntiva se vuelve más frágil, más delgada, se desgarra con más facilidad, y sus vasos se rompen fácilmente. Las hemorragias subconjuntivales que aparecen en los niños, sobre todo después de los accesos de coqueluche, ponen en cuidado a los padres, porque las consideran como fenómenos premonitores de otras hemorragias, pero el médico debe dar a conocer la naturaleza innocua de ellas.

El tratamiento consiste en la aplicación de un vendaje; en algunos casos, en cuidar de que la digestión se verifique sin dificultad, y, a veces, en la inyección subconjuntival de solución de cloruro sódico al 1 por 100, en un sitio próximo al foco hemorrágico, para acelerar la reabsorción de la sangre.

6. Degeneración amiloidea de la conjuntiva

La degeneración amiloidea de la conjuntiva no es una manifestación más de la amiloidosis general, sino tan sólo una afección local. La conjuntiva entera del párpado superior presenta un aspecto lardáceo, jugoso y como céreo. Su superficie es lisa, y la córnea permanece intacta. Esta degeneración se desarrolla frecuentemente en una conjuntiva afecta ya de tracoma, pero es independiente de esta enfermedad, porque puede aparecer igualmente en ojos completamente sanos.

La causa de la degeneración amiloidea de la conjuntiva es todavía completamente desconocida.

Esta degeneración empieza generalmente en el fondo de saco, pero puede invadir también la conjuntiva del globo del ojo y abombar el pliegue semilunar en forma de una tumoración, y está constituída por una masa que da la reacción amiloidea. También puede encontrarse la degeneración hialina. La pared de los vasos está engrosada de una manera uniforme, y, entre las células, se encuentran infiltraciones constituídas principalmente por células plasmáticas (*plasmazellen*).

Por grave que parezca esta afección y por lento que sea su desarrollo, el pronóstico ofrece la ventaja de que la córnea suele quedar respetada, y una intervención quirúrgica (excisión parcial) quede proporcionar una mejoría y estimular la reabsorción espontánea de las masas amiloideas.

7. Xerosis de la conjuntiva

a) Xerosis de la conjuntiva y de la córnea

La deficiencia de la oclusión de los párpados, por ejemplo en la paresia del facial, en la exoftalmía y en los desgarros de los párpados, puede tener por consecuencia una desecación de la conjuntiva y de la córnea. La alteración de esta última puede llegar a constituir una *queratitis por lagoftalmía*.

El tratamiento consiste en corregir la oclusión defectuosa de los párpados y en la aplicación de pomadas mantenidas con un vendaje durante la noche.

Puede observarse otra forma de xerosis producida por causas locales, cuando la conjuntiva experimenta una retracción cicatricial a consecuencia del tracoma, del pénfigo, de la difteria grave y de las quemaduras. El tratamiento de esta forma consiste en la aplicación de pomadas, en la instilación de leche o de una solución de biborato sódico, y, a veces, en el injerto de conjuntiva sana.

[El profesor Márquez recomienda en estos casos la aplicación de una pomada de clorhidrato de pilocarpina, dionina y vaselina oftálmica y lanolina, que estimula la función secretoria de la conjuntiva degenerada. — M. A.]

b) Xerosis producida por trastornos generales de la nutrición

La xerosis primitiva es una manifestación de trastornos generales de la nutrición. En esta xerosis epitelial, aparecen en la porción de conjuntiva correspondiente a la hendidura palpebral, zonas secas blancas y desprovistas de brillo *(manchas de Bitot)*, en las cuales la mucosa no se moja con las lágrimas y tiene un aspecto como si se la hubiera embadurnado con grasa. Generalmente, estos enfermos se quejan de que su vista es sumamente defectuosa en el crepúsculo *(hemeralopia)*, sin que puedan encontrarse alteraciones visibles en la retina por medio del examen oftalmoscópico. Esta xerosis, acompañada de las alteraciones funcionales de la retina, aparece de una manera muchas veces epidémica, a consecuencia de una inanición prolongada, y especialmente en los presos, en los niños de los asilos, en los marinos, en una palabra, siempre que el individuo está sometido a una alimentación defectuosa y unilateral, pero también se la puede observar en los individuos dados a la bebida y afectos de catarro crónico del estómago o de afecciones hepáticas. Suele desaparecer rápidamente, cuando mejoran las condiciones de la alimentación.

En los niños afectos de cólera infantil grave o de los trastornos producidos por una alimentación láctea o harinosa exagerada, así como de sífilis congénita grave o de un estado caquéctico consecutivo a enfermedades infecciosas, puede aparecer, en el curso de la xerosis, una destrucción purulenta de la córnea. Este estado recibe el nombre de *queratomalacia*. La córnea ha perdido su brillo, está turbia, insensible y cubierta de escamas y costras, y, finalmente, se infiltra de pus y se perfora.

Además, el pronóstico de esta afección en los niños, por lo que se refiere a la conservación de la vida, es también muy grave.

El tratamiento consiste en levantar el estado de las fuerzas, en la inyección subcutánea de grandes cantidades de solución de cloruro sódico, en una alimentación bien dirigida, y, como tratamiento local, en la aplicación de atropina y de pomada de yodoformo.

21. Tuberculosis de la conjuntiva

A pesar de la enorme difusión de la tuberculosis pulmonar, la *tuberculosis de la conjuntiva* es muy rara. Casi únicamente se la observa en individuos jóvenes, pero, a veces, se desarrolla a continuación de las lesiones de la conjuntiva producidas por un cuerpo extraño (especialmente la tuberculosis que comienza por el surco subtarsal) o en el curso del lupus de la cara. En la mayoría de los casos, sin embargo, se produce por la vía hematógena. En presencia de un proceso ulceroso o de proliferaciones crónicas de la conjuntiva, debe pensarse siempre en la posibilidad de que se trate de tuberculosis. Como el examen bacteriológico en frotis fracasa por la escasa abundancia de bacilos tuberculosos, es preciso, para asegurar el diagnóstico, recurrir al examen histológico y a la inoculación de fragmentos en animales de experimentación.

Pueden distinguirse diferentes formas, que, sin embargo, están reunidas por transiciones.

La forma más frecuente es la *úlcera tuberculosa,* que presenta un color rojo amarillento sucio, y está cubierta de un depósito blanco amarillento, o puede presentar un aspecto lardáceo, y cuyos bordes están despegados. En la proximidad de éstos se encuentran nódulos tuberculosos de color gris amarillento y de límites poco precisos.

En otros casos, ocupan el primer puesto, en el cuadro clínico, *formaciones papilares* voluminosas y recorridas por surcos, o, de un modo excepcional, se observa únicamente un tumor pediculado, constituído por tejido de granulación.

En otros casos todavía, la conjuntivitis presenta una tumefacción difusa, y se encuentran nódulos numerosos, situados debajo del epitelio *(forma miliar)*.

En fin, hay casos en que la zona enferma ofrece el carácter de una *granulación fungosa* de grandes dimensiones.

Complicaciones corneales. — Tambien puede suceder que se interese la córnea. Las más de las veces, se producen, en este caso, opacidades pannosas, en las que pueden verse elevaciones de configuración nodular. En otras ocasiones, se producen ulceraciones extraordinariamente rebeldes, o bien las granulaciones tuberculosas bacilos tuberculosos inoculados y la diversidad con que reacciona el tejido invadido, acaban por producir su necrosis en estos sitios.

Las variedades del cuadro clínico de la tuberculosis conjuntival concuerdan completamente con el modo de ser de la tuberculosis en otros órganos. Las diferencias en la predisposición individual, las variedades de la virulencia y de la cantidad de bacilos tuberculosos inoculados y la diversidad con que reacciona el tejido invadido, desempeñan aquí su papel.

Conjuntivitis de Parinaud. — También debe ser considerada como una infección, producida por los bacilos tuberculosos del mal perlado, la conjuntivitis infecciosa de Parinaud, en la que aparecen en la conjuntiva palpebral formaciones a modo de granulaciones de color amarillo en su centro, acompañadas de fiebre y de infarto del ganglio preauricular. [También se interesan y en ocasiones llegan a supurar los ganglios subaxilares. — M. A.] Su pronóstico es más favorable que el de la infección producida por bacilos de la tuberculosis humana.

Pronóstico. — En general, el pronóstico de la tuberculosis de la conjuntiva debe ser tenido por muy grave, sobre todo por lo que se refiere al ojo enfermo. La infiltración puede pasar desde la conjuntiva al cartílago tarso, y las úlceras pueden destruir sucesivamente los fondos de saco, la conjuntiva bulbar, la córnea, la esclerótica y hasta las partes internas del ojo. También se ha observado la invasión de la piel de los párpados por esta enfermedad. Todas estas complicaciones se observan especialmente en las formas ulcerosas graves. Sin embargo, debe insistirse de un modo especial en que la mayoría de los casos pueden ser detenidos en su avance,

si se interviene en tiempo oportuno con un tratamiento adecuado, aunque, por desgracia, la córnea se habrá ya alterado. En cambio, no quedamos al abrigo del temor de una recidiva durante largo tiempo. Sin embargo, hay formas benignas que cicatrizan y curan por sí mismas. Por otra parte, hay que tener en cuenta que un foco infeccioso tuberculoso de este género, situado en el ojo, puede poner en peligro el organismo entero, produciendo una infección general. Cuando un individuo, hasta entonces completamente sano, presenta, en el curso de la tuberculosis conjuntival, una infección de esta naturaleza de las vías lagrimales, de la nariz y finalmente de los pulmones, puede hasta acabar por sucumbir a estas afecciones, quedando demostrado que, a partir del saco conjuntival, pueden sobrevenir algunas veces, en el hombre, infecciones generales, como yo mismo y otros autores hemos comprobado en los experimentos practicados en los animales.

Anatomía patológica. — La conjuntiva está engrosada, y es asiento de una infiltración considerable y de vegetaciones papilares, y en ella se encuentran nódulos tuberculosos. El conjunto ofrece el aspecto de un tejido de granulación vascularizada. Las células gigantes están rodeadas de células epiteliloideas, pero faltan en algunos casos excepcionales. Los bacilos tuberculosos suelen estar en número muy escaso. Las alteraciones precedentes son constantes, pero, en cambio, la tendencia a la desintegración necrótica es muy variable en los diferentes casos. La caseificación se inicia en el protoplasma de las células gigantes, y el tejido necrotizado está rodeado de tejido de granulación. El tejido afecto entero acaba por disgregarse, y se produce entonces la úlcera tuberculosa. A la vez, el cuerpo papilar, asiento de una proliferación, puede producir formaciones fungosas voluminosas. Los procesos de cicatrización son muy variables.

En la mayoría de los casos, la enfermedad se inicia en la conjuntiva palpebral, pero también se la ha visto empezar por la conjuntiva bulbar.

[En la conjuntiva bulbar se suelen presentar muy raramente lesiones tuberculosas, sin embargo, nosotros hemos tenido un caso (1) de tuberculosis primitiva de origen exógeno de esta porción de la conjuntiva, que fué seguido de tuberculosis pulmonar y de muerte, y el profesor Márquez posee una preciosa lámina referente a tuberculosis de la conjuntiva palpebral y bulbar, que se propagó por las vías lagrimales a las fosas nasales y laringe, ocasionando también la muerte; en ambos casos la lesión ocular fué la puerta de entrada a la infección. La tuberculosis de la conjuntiva se acompaña de adenopatía del ganglio preauricular, que en ocasiones llega a supurar convirtiéndose en una úlcera tuberculosa típica. — M. A.]

Tratamiento. — El tratamiento de la tuberculosis conjuntival consiste en la galvanocaustia, en la cauterización con ácido láctico mezclado con partes iguales de agua, en el raspado de las granulaciones, en la excisión, en la fototerapia de Finsen (cuando las lesiones son extensas) según el procedimiento de Lundsgaard y en el tratamiento general.

Diagnóstico diferencial. — En presencia de una úlcera de la conjuntiva, debe pensarse en las necrosis producidas por las quemaduras y las cauterizaciones, en la gangrena parcial o extensa que sigue a la difteria estreptocócica grave, en las úlceras que quedan a consecuencia del desgarro de las vesículas de pénfigo, en las úlceras debidas a la esporotricosis de la conjuntiva y del borde palpebral (enfermedad muy rara debida al *Sporothrix Beurmanni*). También pueden ofrecer cierta semejanza con las úlceras tuberculosas, el chalación profundo, que, partiendo del tarso, se ha abierto en la conjuntiva, formando granulaciones que rodean el orificio por donde se ha producido la abertura.

22. Sífilis de la conjuntiva

En el curso de la sífilis, la conjuntiva puede presentar lesiones pertenecientes a cualquiera de los tres períodos de esta enfermedad.

La *esclerosis inicial* puede revestir en algunos casos raros, la forma de un tumor duro, ulcerado, pero, dentro de esta escasa frecuencia, las más de las veces está situada en el borde del párpado o bien en la con-

(1) *Arch. de Oft. Hisp. Am.*, 1921, pág. 233, y *Revista Cubana de Oftal*ª., 1921, pág. 419.

juntiva del párpado inferior (comprobación de las espiroquetas). [La lesión inicial de la sífilis en la conjuntiva o chancro de esta membrana, se acompaña de un trípode sintomático de erosión, induración y adenopatía, que nunca faltan. Desaparece con rapidez con el tratamiento intravenoso por el salvarsán (1). — M. A.]

En el *segundo período*, debe considerarse como un hecho específico, la *palidez marcada de la conjuntiva*, y también se ha señalado el aspecto lardáceo de la misma, acompañado de proliferaciones parecidas a granulaciones. Pueden aparecer, además, *pápulas* en forma solitaria o múltiple, especialmente en la carúncula y en el pliegue semilunar. Las pápulas situadas en el borde de la córnea tienen un parecido transitorio con la flictena de la queratoconjuntivitis.

En el *período terciario*, pueden desarrollarse, en la conjuntiva, *gomas*, que ocasionan manifestaciones irritativas intensas y producen destrucciones de los tejidos, siguiendo una marcha progresiva hacia las partes profundas.

En la sífilis hereditaria, las lesiones específicas de la conjuntiva son extremadamente raras.

23. Pénfigo de la conjuntiva

En el *pénfigo de la conjuntiva*, aparecen en ésta puntos excoriados, cubiertos de un depósito gris, análogos a las flictenas que se producen en el resto del cuerpo. Esta lesión tiene una predilección especial por el ángulo interno del ojo y por la mitad inferior de la conjuntiva bulbar. Casi siempre son invadidos ambos ojos, pero el curso de la enfermedad puede ser muy distinto en uno y otro. Además, pueden encontrarse lesiones de pénfigo en la piel y en las mucosas, o bien aquellas pueden desarrollarse después de las lesiones del pénfigo ocular.

Los puntos afectos y las úlceras que se producen en ellos, se transforman inmediatamente en una cicatriz. Los folículos de las cejas toman parte en esta afección, y la retracción de la conjuntiva ocasiona la inversión del borde del párpado hacia atrás. Así, el entropión, el triquiasis y el distiquiasis constituyen las primeras consecuencias de esta enfermedad extraordinariamente grave. Con mucha frecuencia, el proceso, a medida que va avanzando, ocasiona una adherencia entre los bordes de ambos párpados, que empieza por producirse en la comisura interna de ellos, en armonía con la predilección del pénfigo por la mitad interna de la conjuntiva. En el período final, acaba por obliterarse el saco conjuntival entero. Tan sólo en algunos casos excepcionales, la córnea es respetada por esta enfermedad, pero generalmente se producen en ella infiltraciones y úlceras que se perforan. También puede suceder que la conjuntiva se hiperplasie, cubriendo la córnea, de un modo parecido a lo que ocurre en el pterigion. La consecuencia más grave del pénfigo, sin embargo, es la xeroftalmía.

Las esperanzas de curación son muy reducidas en esta enfermedad. Se ha intentando repetidas veces la substitución de la conjuntiva retraída, por injertos de mucosa, pero, en general, no se han obtenido resultados favorables. Está indicado el tratamiento con pomadas, para aliviar las molestias producidas por la xerosis. [En España, el Dr. Delmiro de Caralt, se ha ocupado del pénfigo ocular (2), en un interesante trabajo. — M. A.]

(1) *Revista Cubana de Oftalmología*, 1921, pág. 78, y *Arch. de Oft. Hisp. Am.*, 1921, pág. 57.
(2) *Arch. de Oft. Hisp. Am.*, 1918, pág. 418

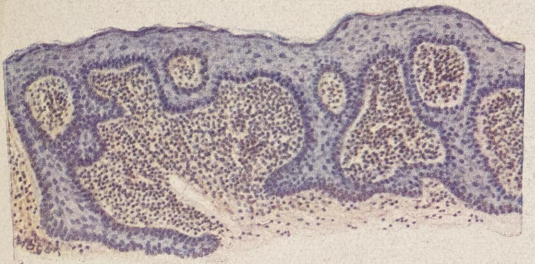


Fig. 1. Pannus crassus en el tracoma; aspecto histológico.

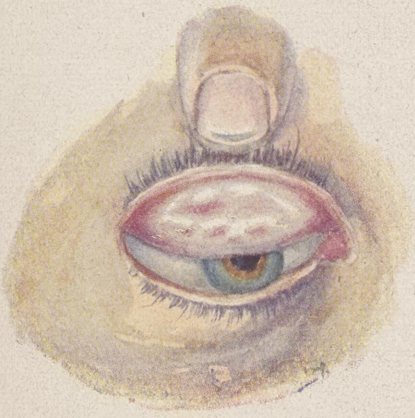


Fig. 2. Cicatrices tracomatosas.

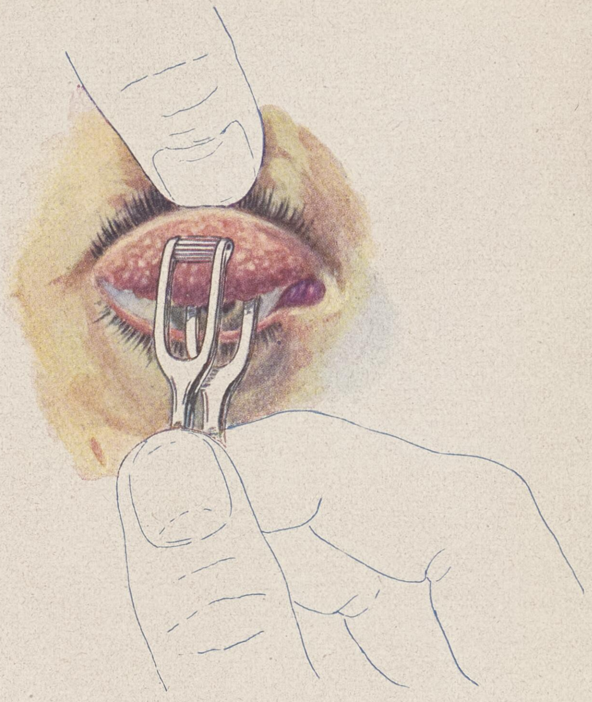


Fig. 3. Expresión de las granulaciones tracomatosas por medio de los rodillos; las granulaciones están completamente a la vista.

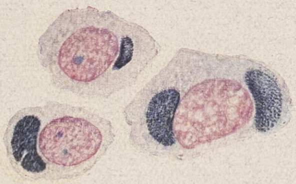


Fig. 4. Inclusiones celulares en el tracoma.



Fig. 5. Pterigion; la sonda pasa por debajo del cuello del mismo.

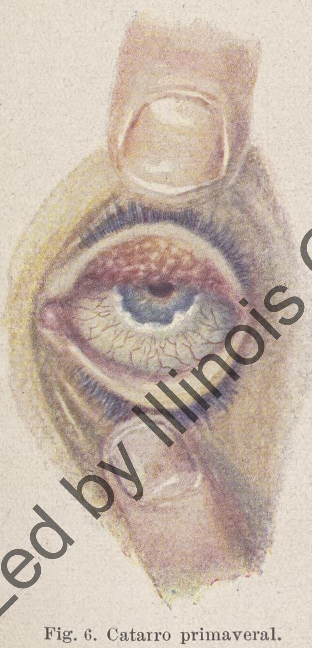


Fig. 6. Catarro primaveral.



Fig. 7. Melanoma de la carúncula.

24. Enfermedades del pliegue semilunar y de la carúncula

La carúncula constituye un residuo de piel modificada, y se comprende que puedan producirse, en ella, *formaciones neoplásicas,* idénticas a las que estudiaremos a propósito de los tumores de la conjuntiva.

Las neoplasias de la carúncula son, en verdad, raras, pero se han observado, entre ellas, todas las formas de carácter benigno o maligno.

Entre los *tumores benignos,* los más frecuentes son los de forma poliposa (figura 86), los papilomas y los fibromas, pero también se observan las restantes variedades. Como es sabido, los angiomas de la conjuntiva nacen especialmente en el



Fig. 85. — Ateroma voluminoso de la carúncula



Fig. 86. — Pólipo de la carúncula

ángulo interno del ojo, en el pliegue semilunar y en la carúncula. Como otros tumores benignos, pueden mencionarse los nœvis, los dermoides, los lipodermoides y los quistes.

Los *tumores malignos,* como el sarcoma y el carcinoma, tienen su asiento favorito en la conjuntiva cercana al limbo de la córnea, pero, en algunos casos, pueden nacer igualmente en la región de la carúncula. Los sarcomas suelen ser de naturaleza pigmentaria, y, a veces, se desarrollan a partir de un noevi congénito. Todas estas neoplasias tienen, como carácter común, el de que, cuando se desarrollan en el ángulo interno del ojo, empiezan por reducir las dimensiones del mismo. Además, pueden perturbar la formación del lago lagrimal y el curso de las lágrimas.

El tratamiento es puramente quirúrgico (lámina VI, figura 7).

Además de estas neoplasias, la carúncula puede presentar anomalías congénitas de conformación. Por ejemplo, puede faltar completamente o en parte, como sucede en la microftalmía y en la anoftalmía. Puede presentar dimensiones extraordinariamente pequeñas o, por el contrario, dimensiones considerables. También se han observado casos de carúncula doble.

Dada la vecindad inmediata del *pliegue semilunar* con la conjuntiva, se comprende fácilmente que aquél sea invadido por diferentes procesos de esta última. Basta recordar, a este propósito, que el pliegue semilunar está rubicundo en un gran número de conjuntivitis.

También pueden presentarse, bien que con menos frecuencia, *inflamaciones del pliegue semilunar,* aislado. Se han observado, en él, *lesiones sifilíticas* constituídas por su engrosamiento, y hasta la lesión primitiva de la sífilis, o por pápulas. El pliegue semilunar suele también *hipertrofiarse* de una manera espontánea, hasta el punto de alcanzar el limbo de la córnea, recordando la membrana nictitante de algunos animales.

Más interés práctico tiene recordar que los *cuerpos extraños* que han penetrado debajo del pliegue semilunar, pueden ocasionar la tumefacción del mismo, y, por lo

tanto, no debe descuidarse el examen de esta región, cuando busquemos los que hayan podido llegar al ojo. Sobre todo, es cosa frecuente que una pestaña arrastrada por las lágrimas quede implantada en el conducto lagrimal inferior, y sobresalga de él rozando con el pliegue, produciendo en éste un estado irritativo intenso.

25. Tumores de la conjuntiva

Dermoide

Los *dermoides* (fig. 87) están situados preferentemente en la parte inferior externa del limbo de la córnea, forman tumores hemisféricos o aplanados, de color blanco amarillento, muchas veces están cubiertos de pelos finos, y su estrecha inti-



Fig 87. — Dermoide del limbo de la córnea

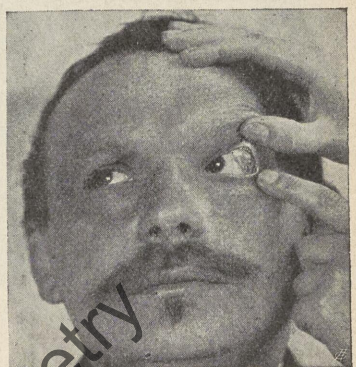


Fig. 89. — Lipoma de la conjuntiva

midad con la piel se revela por la sequedad de su superficie y por la presencia de folículos pilosos y sebáceos en ellos. Estos tumores congénitos son considerados como restos de adherencias del amnios con la superficie del globo ocular, contraídas durante los primeros tiempos de la vida fetal. A la vez que ellos, se encuentran de un modo frecuente otras anomalías de conformación de la piel o del ojo mismo (coloboma de los párpados, del iris o de la coroides, microftalmía, ectopia pupilar) (lámina VII, figura 1).

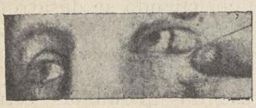


Fig. 88. — Lipodermoide de la conjuntiva

El *lipodermoide* (fig. 88) se encuentra preferentemente en la superficie del globo del ojo, entre el músculo recto externo y el superior, y contiene tejido adiposo en abundancia. En algunos casos raros, puede producirse un *lipoma subconjuntival* (fig. 89), a consecuencia de la desviación del tejido adiposo de la órbita hacia adelante, hasta llegar debajo de la conjuntiva bulbar (hernia adiposa).

Angioma

Los *angiomas de la conjuntiva,* que se reconocen por su color rojo obscuro o azulado, están constituídos, en parte, por venas dilatadas, por telangiectasias o por cavidades llenas de sangre, que comunican entre sí y con las vías circulatorias. Pueden aparecer en la conjuntiva de una manera primitiva, o invadir esta mucosa a partir de la piel de los párpados, tienden a propagarse hacia los territorios vasculares ve-

cinos, y su asiento preferente es la región del ángulo interno del ojo. Está indicada de una manera urgente, en ellos, la destrucción por medio de la galvanocaustia o de la electrolisis, o su extirpación.

Los *linfangiomas* son poco frecuentes, y se observa también en ellos la tendencia a la propagación difusa.

Los *osteomas* son muy raros, y están situados entre el músculo recto externo y el recto superior, como los lipodermoides.

Linfoma

En el curso de la leucemia o de la seudoleucemia, se producen, en ambas glándulas lagrimales, *formaciones linfomatosas*, acompañadas de *linfomas de la conjuntiva*, que revisten la forma de nódulos redondeados o de engrosamientos. Así, debe practicarse el examen de la sangre, siempre que se encuentren tumores de la conjuntiva que afecten ambos ojos.

Quistes

Los *quistes de la conjuntiva* (figs. 90 y 91), que generalmente están separados de las partes vecinas por límites precisos, y que contienen un líquido claro como el agua o de color amarillo, que se transparenta a través de la delgada pared del tumor, pueden producirse a consecuencia de diferentes causas.



Fig. 90. — Quiste de la conjuntiva



Fig. 91. — Quiste de la conjuntiva

Un grupo de ellos procede de *vasos linfáticos dilatados*, por lo cual se les da el nombre de quistes linfáticos, y pueden ser congénitos o desarrollarse en edades más o menos avanzadas. También se observan, en el globo ocular, ectasias múltiples de los vasos linfáticos.

Otro grupo de quistes se produce a consecuencia de *alteraciones patológicas del epitelio*. Cuando, en los estados inflamatorios de la conjuntiva, el epitelio se multiplica, formando prolongaciones en forma de lengüeta, que se hunden en las capas más profundas de la mucosa, las células situadas en el centro de estas lengüetas pueden destruirse, y de ello resulta una cavidad, y el quiste aumenta de volumen. Otras veces, se forman pliegues en diferentes afecciones de la conjuntiva, como el pterigión, y, a consecuencia de ellos, cavidades revestidas de epitelio, que pueden

constituir igualmente el punto de partida de formaciones quísticas. También pueden nacer quistes en las glándulas de Krause, cuando la abertura de ellas queda ocluída a consecuencia de procesos inflamatorios. En este caso, nos encontramos ante un quiste por retención.

Un tercer grupo de quistes reconoce un *origen traumático*. Unas veces, se trata de traumatismos sin abertura de la cáscara ocular, y otras, con la abertura del globo del ojo. La formación de un saco quístico de la conjuntiva en el sitio lesionado, se observa, sobre todo, cuando el iris ha quedado aprisionado en la herida, o cuando la presión intraocular ha experimentado un aumento (cicatrización cistoidea después de las operaciones de la catarata y del glaucoma). Sin embargo, aun sin que se haya producido la abertura directa del globo ocular, puede desarrollarse un quiste en la conjuntiva, a consecuencia de una lesión traumática, de la operación del estrabismo, etc.

También se han observado *vesículas de cisticerco* en la conjuntiva, en algunos casos muy raros.

Tumores poliposos

Con bastante frecuencia, se observan, en la conjuntiva, *tumores poliposos* de diferentes clases.

En primer término, pueden mencionarse los tumores de este género que pertenecn a la clase de los *fibromas*. Ofrecen cierto interés clínico, porque tienen gran tendencia a las hemorragias espontáneas, pero, en otros casos, están constituídos por un tejido más resistente.



Fig. 92. — Granuloma consecutivo a la tenotomía

A diferencia de los fibromas, los *papilomas* no tienen su superficie lisa, sino recorrida por surcos, que le dan un aspecto parecido al de una frambuesa o al de una coliflor.

El tercero y último grupo de los tumores poliposos de la conjuntiva está constituído por los llamados *granulomas*, que, a diferencia de los demás tumores poliposos, no están cubiertos por la conjuntiva, sino que se componen de tejido de granulación. Estos tumores se desarrollan en los sitios en que la conjuntiva ha experimentado una pérdida de substancia. Así, se les puede observar después de las operaciones de estrabismo (fig. 92), cuando no se ha suturado la conjuntiva con bastante cuidado, o después de la enucleación del ojo, y, en este caso, se desarrollan en el fondo del saco constituído por la conjuntiva. Además cuando el chalación ha perforado la conjuntiva, salen por la abertura masas constituídas por tejido de granulación. La extirpación de los granulomas no ofrece dificultades.

Nevos o Nœvus

Los *nevos de la conjuntiva* son tumores pigmentados o sin pigmentación, que revisten la forma de prominencias rojizas amarillentas y de superficie lisa.

Así los nevos pigmentarios como los desprovistos de pigmento, pueden aumentar de dimensiones después de intervalos de reposo, y este hecho justifica la indicación de su extirpación. Al paso que los ne-

vos no pigmentarios producen trastornos por invadir la córnea, los nevos pigmentarios pueden constituir el punto de partida de sarcomas malignos. Estos tumores malignos se inician en las células del nevus, que forman nidos de células epitelioideas, entre los cuales se hunden los tubos de células epiteliales.

Tumores malignos

Entre los *tumores malignos de la conjuntiva,* deben citarse el epitelioma y el sarcoma. Ambas formas neoplásicas nacen preferentemente en el limbo de la conjuntiva y tienen tendencia a permanecer localizadas en el ojo durante largo tiempo, a pesar de su crecimiento. El *carcinoma* aumenta de volumen, principalmente en superficie, cubre la córnea y presenta una superficie anfractuosa de color gris blanquecino. El *sarcoma epibulbar* procede generalmente de un nevo, tiene el tipo de los tumores melánicos y se levanta con bordes verticales en el limbo de la córnea, pudiendo cubrir esta última durante largo tiempo, sin invadirla. Al principio, puede probarse de practicar una extirpación local, o de someter la neoplasia al tratamiento con los rayos Roentgen o con el rádium. Muchas veces, sin embargo, es preciso sacrificar el ojo entero (lámina VII, figuras 3 y 4).

[Al estudio de los tumores malignos del limbo esclerocorneal, ha contribuído un oculista español, el Dr. Wieden Viñarta, de Valencia, cuya tesis de Doctorado, «El epitelioma del limbo esclerocorneano», año 1913, es muy interesante; y en ella se ocupa de las dos modalidades histológicas que presentan: el epitelioma pavimentoso lobulado o espinocelular y el noevocarcinoma. La malignidad de estas neoplasias no es, ni con mucho, la de las intraoculares, por no presentar tendencia a la generalización; sin embargo, el laboratorio denuncia lo que a la clínica pasaba desapercibido, y es que, muy frecuentemente (epitelioma espinocelular), crecen en dirección del interior del ojo, y esto debe hacer inclinar el ánimo en el sentido de la *enucleación* cuando se reproducen después de la *ablación,* que siempre y muy prontamente, debe practicarse. — M. A.]

26. Úlcera serpiginosa (úlcera neumocócica de la córnea)

[En Francia se la denomina úlcera con hipopión, y en España, úlcera por espigazo o de los segadores. — M. A.]

Cuando, en un individuo de edad avanzada, se produce una inflamación purulenta de la córnea, a consecuencia de una ligera lesión superficial del ojo, que muchas veces el enfermo ya no recuerda por su insignificancia (lesiones producidas por cuerpos extraños, por la rama de un árbol, por una arista, etc.), el médico debe pensar, en primer término, en la *úlcera serpiginosa* y recordar la grave importancia que en ella tiene la dacriocistitis. Durante la infancia, la úlcera serpiginosa y la supuración del saco lagrimal son muy raras.

Etiología. — La úlcera serpiginosa es producida por el *neumococo* (diplococo lanceolado), en la gran mayoría de los casos. Este germen

morboso procede, ya de la conjuntiva afecta de una inflamación crónica, ya del saco lagrimal enfermo, y puede penetrar en una pequeña herida de la superficie de la córnea, a partir de estos sitios. Así, al examinar al enfermo, debe empezarse por comprobar si se trata de esta etiología. Se cocainiza el ojo, y se recoge con una aguja de platino una pequeña porción de material purulento en el borde de la úlcera, se la extiende en un portaobjeto, se la tiñe con solución diluída de fucsina fenicada, y se la somete al examen microscópico. Tras ello, debe verse si hay una dacriocistitis, para lo cual se comprime la región del saco lagrimal. Sin embargo, hay que tener presente que, aun sin que exista supuración del saco lagrimal, puede haber una estrechez simple en uno u otro sitio de las vías lagrimales, que se comprobará examinando la forma en que pasa a las fosas nasales una solución de fluoresceína, o practicando el cateterismo de estas vías. [El mejor procedimiento exploratorio es el de la inyección de agua estéril con la jeringa de Anel, por el punto lagrimal inferior. — M. A.]

Cuadro clínico. — Después del examen que acabamos de explicar, se pasa al estudio del cuadro clínico.

Como ya se comprende, caben en la úlcera serpiginosa casos ligeros y casos graves, como en toda otra enfermedad. Esto depende, por una parte, de la predisposición del organismo entero, de las condiciones locales de resistencia que ofrece la córnea, de la índole y gravedad de la lesión traumática que ésta ha sufrido, y, en no escaso grado, de la variada virulencia de la raza respectiva de neumococo, que no es ciertamente el factor de menor importancia.

Toda úlcera se inicia por una *infiltración*. Así, en condiciones favorables, la infección neumocócica de la córnea humana puede quedar reducida a esta infiltración. Pero si se produce una infección más grave de la pérdida de substancia producida en la córnea por el traumatismo, sobrevienen dolores intensos en el ojo y en la cabeza entera, y este síntoma adquiere mayor intensidad por la noche. Se ve entonces enturbiarse la córnea alrededor de la pérdida de substancia del epitelio, y aparecen infiltraciones blancoamarillentas en uno o en varios sitios, especialmente junto al borde de la úlcera.

Si el enfermo viene a nuestra consulta en un período más adelantado, es imposible dejar de establecer el diagnóstico. *La úlcera serpiginosa se presenta entonces al modo de una opacidad de forma discoidea, de color blanco agrisado o gris amarillento, que casi siempre ocupa la parte central de la córnea.* Esta localización casi constante se explica por el hecho de que la parte más prominente de la córnea es la que más fácilmente está expuesta a las lesiones traumáticas. En los bordes de la úlcera, la opacidad es más pronunciada que en el centro, y, generalmente, la infiltración purulenta del borde de la úlcera suele ser más pronunciada en un lado que en los demás. Esta porción del borde en que la infiltración es mayor, señala la dirección en que la úlcera tiende a avanzar, y recibe el nombre de zona invasora. Precisamente en ella es donde los neumococos son más abundantes (lámina VII, figura 5).

En este sitio se desarrolla la lucha del organismo entero y del ojo con los microbios que han penetrado en él. Si se estudia esta zona detenidamente con una lente, se ve que el disco constituído por la úlcera está rodeado de una aréola gris delicada, en cierta extensión, y que,

a partir del borde de la úlcera, arrancan finas estrías grisáceas, dirigidas en sentido radiado, que llegan a gran distancia en la parte transparente de la córnea. Estas estrías han sido consideradas, hasta ahora, como formadas por leucocitos emigrantes procedentes de la red de asas vasculares periqueráticas que avanzan hacia el fondo infeccioso. Por esta razón, se les ha dado el nombre de «cables de leucocitos». Sin embargo, según las últimas investigaciones de Grawitz, es, sobre todo, el tejido de la córnea el que toma parte en la producción de estas células.

Más notables todavía son las manifestaciones que se producen en la cámara anterior del ojo y en el iris. En la porción más declive de la primera, se reúne una colección de pus, a la que se da el nombre de *hipopión*. Además, el iris ha experimentado una alteración de su color, su dibujo se ha borrado un tanto y la pupila tiende a estar estrechada. También se encuentra siempre una formación de exudados en el borde de la pupila (sinequias posteriores). Constituye un hecho característico de la úlcera serpiginosa el de que toda la zona pupilar del iris presenta una rubicundez de uniformidad especial. En una palabra, en toda úlcera serpiginosa reciente, una vez ha llegado a la plenitud de su desarrollo, existe a la vez una *iritis*.

Esta iritis es debida a que los productos tóxicos del foco infeccioso pasan a la cámara anterior por difusión, donde producen una hiperemia del iris, con exudado de fibrina y la formación de células purulentas procedentes de los leucocitos extravasados de los vasos del iris y del cuerpo ciliar. El iris cambia de color, el humor acuoso se enturbia y las células purulentas y los copos de fibrina que hay en él se sedimentan en el fondo de la cámara anterior en forma de hipopión, o se adhieren, en parte, a la cara posterior de la córnea. Por lo tanto, en el curso de la úlcera serpiginosa, se produce una iritis tóxica secundaria, que es producida por el foco infeccioso primitivo situado en la córnea.

Esta explicación resuelve de un modo inmediato un problema que se ha planteado muchas veces: El hipopión que aparece en el curso de la úlcera serpiginosa está privado de neumococos, es decir, es un pus estéril, mientras no se ha producido una perforación de la córnea. Tan sólo cuando, en un caso maligno, la úlcera llega a destruir las capas profundas de la córnea, ésta se perfora, y la infección puede, naturalmente, invadir entonces el interior del ojo, y podemos encontrar neumococos en la cámara anterior, en el iris y hasta en el cuerpo vítreo.

En el curso de la úlcera serpiginosa, podemos encontrar los más diferentes cuadros clínicos, según la malignidad del proceso y la fuerza de resistencia del ojo y del organismo; desde una infiltración neumocócica pequeñísima, que se cura sin incidentes, dejando un enturbiamiento casi imperceptible de la córnea, hasta las destrucciones más graves de la córnea entera, con supuración final del contenido del globo ocular. Podemos distinguir, en conjunto, tres grupos de casos, bajo el concepto clínico; es decir, las formas ligeras, las medianamente graves y las gravísimas. Cualquiera que sea, sin embargo, la evolución curativa, la terminación es siempre la misma: *¡la formación de una cicatriz en la córnea!* Tan sólo en los casos más ligeros, queda una mácula relativamente transparente, en el centro de la córnea, delante de la pupila. A veces, aun en estos casos, se producen algunas sinequias posteriores. La visión está considerablemente perturbada.

Las consecuencias son mucho más serias en los casos graves. En ellos, queda en la córnea una *opacidad leucomatosa* de color blanco intenso, y visible desde gran distancia, que no ha dejado más que una estrecha orla de córnea transparente. La córnea ha sido destruída en sus capas superficial y media, en una extensión considerable, y la reparación de esta pérdida de substancia tiene lugar con un desarrollo de vasos, de modo que el leucoma está recorrido por algunos de éstos, de regular calibre.

Esta extensa formación cicatricial puede producir el *aplanamiento de la córnea con tisis de la parte anterior del globo ocular*. En la mayoría de los casos, la cicatriz se abomba, formando un *estafiloma* (fig. 93), y muchos ojos afectos de úlcera serpiginosa terminan por estas consecuencias o por una *panoftalmía*.



Fig. 93. — Estafiloma de la córnea, producido por la úlcera serpiginosa

TRATAMIENTO.—El hecho de que la úlcera serpiginosa es una enfermedad de la clase obrera ; de que destruye la parte central de la córnea, indispensable para la visión, y de que se produzca a consecuencia de una lesión traumática del ojo, y, por tanto, también por un accidente del trabajo que requiere una indemnización, explican la gran importancia social de esta enfermedad. Como la conservación de cada milímetro de córnea transparente vale «su peso de oro», entendiendo esta frase a la letra, *el práctico debe enviar sin tardanza a la clínica o al oculista de su distrito todos los casos de úlcera serpiginosa, después de haber practicado una instilación de atropina y de haber aplicado un vendaje*.

Una vez llegado el enfermo a la clínica, el tratamiento de la úlcera serpiginosa empieza, en una forma indirecta, por la extirpación inmediata del saco lagrimal, si es asiento de una supuración, o bien se trata, por medio del cateterismo y del lavado de las vías lagrimales, la estenosis que pueda existir en éstas, o se combate de un modo adecuado la conjuntivitis crónica. Como tratamiento local, deben emplearse siempre la atropina y el calor en gran escala (fig. 94). Las prácticas locales restantes dependen de la gravedad y del período en que se encuentre la enfermedad. En los casos malignos, se practicará inmediatamente la cauterización del borde de la úlcera, en la zona por donde tiene lugar el avance de ésta, sirviéndose para ello del galvanocauterio. A veces, se practicará la punción de la cámara anterior y el vaciamiento del hipopión, o la queratotomía transversal de Saemisch. Si, dado el estado de las lesiones, puede probarse de evitar la cauterización, pueden practicarse instilaciones de optoquina e inyecciones subcutáneas de suero antineumocócico. La cauterización, en efecto, tiene varios inconvenientes : 1.º A veces, hay que practicarla de nuevo ; 2.º En algunos casos, la enfermedad se agrava después de ella ; 3.º A la vez que el

tejido corneal invadido por la supuración, se destruye también el tejido sano ; y 4.º Que las opacidades de la córnea desaparecen con más dificultad si se ha practicado la cauterización, que si la úlcera se ha curado espontáneamente.

También reclaman diferentes indicaciones terapéuticas las consecuencias de la úlcera serpiginosa. Si ésta no ha revestido caracteres muy graves, o si se ha conseguido detener su avance en un período en que la opacidad corneal remanente parece todavía susceptible de aclararse, someteremos el ojo, durante algunas semanas o algunos meses, al masaje con pomada de óxido amarillo de mercurio. En los individuos jóvenes, se logra, a veces una reducción y un aclaramiento asombroso de estas opacidades corneales, en el curso del primer año que sigue a la enfermedad. Esto tiene interés, porque se trata de accidentes del trabajo, y, en vista de esta posible curación o disminución de la opacidad, debemos aconsejar a las Sociedades de seguros que sometan repetidas veces a estos enfermos a un nuevo examen, al cabo de un año. Una vez se ha llegado al período final del proceso de aclaramiento de la opacidad, nos queda muchas veces, a pesar de todo, la necesidad de practicar una operación.



Fig. 94. — Termóforo aplicado en el ojo derecho

En una parte de los casos, puede parecer conveniente para los fines estéticos practicar el tatuaje de la cicatriz blanca que ha quedado en medio de la córnea, y a veces hay que practicar, al mismo tiempo que este tatuaje, la iridectomía óptica. La luz llega entonces al interior del ojo por las partes periféricas de la córnea y del cristalino.

También pueden estar indicadas otras intervenciones operatorias, según cuáles sean las secuelas de la úlcera serpiginosa. Así, puede ser necesaria la evisceración del globo ocular, cuando la úlcera ha avanzado hacia las partes profundas y el cuerpo vítreo ha sido invadido por el proceso supuratorio. En otros casos, hay que combatir el aumento de la presión intraocular (una vez ha terminado la evolución de la úlcera), por medio de la iridectomía o de la operación del estafiloma.

Profilaxis. — No progresaremos en la profilaxis de la úlcera serpiginosa y en la lucha contra los perjuicios que ocasiona, más que cuando el médico práctico lleve al ánimo de la clase obrera, la convicción de que no hay que contar con que la dacriocistitis purulenta se cure espontáneamente, sino que, por el contrario es *preciso extirpar quirúrgicamente el saco lagrimal a la mayor brevedad, cuando está invadido por la supuración,* ya que constituye el principal punto de partida de la infección que ocasiona la úlcera serpiginosa. El segundo objetivo a que debe dirigirse el médico, consiste en enviar, con la mayor prontitud posible, al enfermo a una clínica, porque la terminación de la enfermedad es tanto más desagradable, cuanto más tarda en ser sometida al tratamiento dirigido por un especialista.

[La úlcera serpiginosa representa para las afecciones de la córnea, lo que la conjuntivitis gonocócica para las de la conjuntiva.; y todo médico práctico debe conocerla perfectamente, al objeto de poderla tratar o de saber el momento oportuno que ya escapa a su competencia. El

diagnóstico es sumamente fácil : una ulceración de bordes infiltrados y purulentos, de marcha invasora (serpiginosa), acompañada de hipopión, de iritis y de fortísimos dolores, especialmente por la noche ; con antecedentes patológicos de las vías lagrimales (obstrucción o supuración) y en ocasiones de traumatismo.

El tratamiento ha de llenar una triple indicación : 1.°, detener la marcha invasora de la úlcera ; 2.°, obtener la curación con el mínimum de tejido cicatricial ; y 3.°, el evitar las complicaciones.

1.° Para detener la marcha progresiva de la afección, habrá que atender de una parte al *foco infeccioso primitivo* (vías lagrimales) y de otra al *foco infeccioso corneal*. En los casos de dacrioectasia o de dacriocistitis supurada crónica lo mejor es, como dice el autor, practicar lo más pronto posible la extirpación del saco lagrimal. En el caso contrario, convendrían los lavados antisépticos de estas vías con substancias distintas, prefiriendo nosotros el clorhidrato de quinina al 1 × 100, dos veces por día. Por lo que se refiere a la úlcera, son infinitas las substancias empleadas con este fin, de las cuales unas son antisépticas y otras cáusticas, por ejemplo : el azul de metileno, el yodoformo, la tintura de yodo, el sulfato de cinc (en solución al 20 por 100), la optoquina o quinina (nosotros preferimos el clorhidrato neutro de esta sal), la dionina, el termo o el galvanocauterio, etc, etc. ; lo cual quiere decir que ninguna es infalible. Desde el punto de vista de la eficacia, los cauterios son los mejores, pero como producen mayores pérdidas de substancia, sólo se reservan para los casos muy graves. A nosotros nos parece la mejor medicación, la asociación del clorhidrato de quinina, con el azul de metileno y la dionina ya en pomada, ya en colirio, pero aplicándola muy frecuentemente, cada tres horas, por ejemplo. Estos medicamentos pueden asociarse a otro que evita una de las mayores complicaciones de la afección (las sinequias), me refiero a la atropina. Una fórmula óptima es la si-

De clorhidrato neutro de quinina . .	aa. 0'20 gramo.
De dionina	
De sulfato de atropina	0'10 »
De azul de metileno	0'05 »
De lanolina	aa. 5 »
De vaselina oftálmica	

Mézclese y hágase pomada, para poner cada tres horas como un grano de arroz en el fondo de saco conjuntival inferior.

Esta pomada es antiséptica, analgésica y midriásica.

Conviene preceder el empleo de la pomada de lavados abundantes y templados de una solución salina estéril al 7 por 1000. No es de aconsejar el uso del vendaje porque retiene los exudados, salvo en el caso de úlceras muy extensas o en inminencia de perforación.

Sin embargo, nuestra misión no está cumplida al atender solamente el estado local, sino que hay que preocuparse, además, del estado general del individuo, puesto que el organismo entero es el que ha de tomar la parte más activa en la lucha contra la infección ocular. Con este objeto, y teniendo en cuenta de que el neumococo es el germen productor de la úlcera, el profesor Römer, autor de esta obra, empleó el primero el suero antineumocócico, si bien los resultados no fueron todo lo satisfactorios que la teoría hizo concebir ; y entonces se pensó (por Darier) en emplear el suero antidiftérico, dadas sus propiedades paraespecíficas,

siendo en nuestra patria el Dr. Castresana (1) quien se ha ocupado más ampliamente de la sueroterapia paraespecífica en la úlcera serpiginosa de la córnea.

Los resultados del suero antidiftérico son bastante buenos, asociado, claro es, a la medicación local; pero tiene el inconveniente de exponer a la anafilaxia. La aplicación por Müller y Tanner, de Viena, de la leche esterilizada en inyección en las afecciones oculares, ha hecho que en estos cinco últimos años, se haya utilizado también con grandioso éxito en la úlcera con hipopión, sin tener, por otra parte, absolutamente ningún inconveniente. En España se han ocupado de la leche en inyección, los doctores Mansilla, Basterra, Carreras, Blanco y nosotros en la *Revista Cubana de Oftalmología,* 1920, pág. 168; en *La Clinique Ophtalmologique,* 1920, pág. 584, y en *El Siglo Médico,* Abril de 1922.

La leche esterilizada (de vaca o cabra) se debe poner a la dosis de cuatro centímetros cúbicos por inyección en el adulto y en días alternos, hasta el número de tres o cuatro. El sitio de elección es la región subescapular. Al mismo tiempo, debe emplearse la medicación ocular clásica. El primer síntoma que mejora o desaparece es el dolor, detergiéndose prontamente la úlcera, se reabsorbe el hipopión y comienza el período de reparación; abreviándose considerablemente la evolución de la afección y quedando la menor cantidad de tejido cicatricial.

2.° El obtener la curación con el mínimum de tejido cicatricial, se consigue con el tratamiento combinado (local y general) a que hemos hecho referencia.

3.° Las más temidas complicaciones (la seclusión, la oclusión y las sinequias pupilares) de la úlcera serpiginosa, se evitan con el empleo de la atropina a grandes y muy repetidas dosis, puesto que el fin es evitar las sinequias y sus consecuencias (la hipertensión ocular). La atropina en pomada se absorbe muy bien y debe utilizarse desde los primeros momentos de la afección. — M. A.]

27. Úlcera diplobacilar de la córnea

La úlcera serpiginosa de la córnea, generalmente situada en el centro de esta membrana, con el fondo cubierto de un depósito sucio, con un borde infiltrado que señala el sentido del avance de la lesión, con infiltración del iris en forma de iritis, con depósitos fibrinopurulentos en la cara posterior de la córnea y en la parte más declive de la cámara anterior (hipopión); no siempre es producida por el neumococo, sino que puede serlo también por el *diplobacilo de Morax-Axenfeld.* La averiguación inmediata del agente causal en estos casos, por medio de preparaciones hechas por frotis, tiene tanta mayor importancia, cuanto que, en la úlcera diplobacilar, debe emplearse un tratamiento completamente distinto (si se prescinde de la instilación de atropina, común a ambos) del de la úlcera neumocócica. Al paso que, según demuestra la experiencia, la úlcera diplobacilar se cicatriza con más dificultad después de la cauterización, puede obtenerse su curación por medio de la insti-

(1) *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos,* 1911, pág. 561.

lación perseverante de sulfato de cinc, de las substancias colorantes, y de la aplicación de pomada de óxido de cinc.

28. Queratitis parenquimatosa

Llama la atención la dificultad con que la *queratitis parenquimatosa* es reconocida por el médico. Sin embargo, se trata de una enfermedad muy importante, porque, en la mayoría de los casos, depende de la sífilis hereditaria.

Cuando una queratitis parenquimatosa pronunciada ha llegado a la fase culminante de su evolución, la inyección ciliar tiene mayor intensidad que la inyección conjuntival. La córnea está enturbiada de una manera uniforme y su superficie está desprovista de brillo, como si se la hubiera embadurnado con grasa. Este solo hecho indica ya que el enturbiamiento radica en las capas profundas de la córnea, es decir, en su parénquima.

Los enturbiamientos superficiales no ofrecen este aspecto. Si se practica el examen de la córnea con la lente y la iluminación lateral, se ve que estos enturbiamientos profundos están constituídos por pequeñas manchas aisladas y de bordes esfumados, pero la situación profunda del enturbiamiento queda, sobre todo, demostrada de un modo seguro, por la presencia de vasos finos, dispuestos paralelamente a la manera de los pelos de un pincel, y que se pierden junto al limbo corneal ; al paso que, en sentido opuesto, se les puede seguir entre las manchas mencionadas.

Además de este cuadro clínico, llama la atención, como segundo hecho de importancia, el de tratarse generalmente de individuos jóvenes. La queratitis parenquimatosa es una enfermedad de la juventud. Por regla general, la edad de los enfermos varía entre nueve y veinte años, y, por término medio, es de doce a catorce. En algunos casos muy raros, esta queratitis existía ya al nacer el niño, y, en cambio, en otros no ha aparecido hasta los veinticinco o treinta años.

Ante estos hechos, el médico debe pensar inmediatamente en la *sífilis congénita,* y buscar los otros síntomas de ésta. La sífilis congénita, en efecto, se encuentra en más de 90 por 100 de los casos de queratitis parenquimatosa.

Muchas veces, la anamnesis recogida en los padres, despierta ya la sospecha de que el niño está afecto de aquella infección, como, por ejemplo, si se nos dice que han sido frecuentes los abortos, o que la mortalidad de los hermanos del niño ha sido considerable. Sin embargo, estos datos anamnésicos deben ser recogidos con mucho tacto, para que los padres no se recriminen gravemente uno a otro, sobre cuál de ellos es el culpable de la enfermedad del hijo. Entre los caracteres objetivos de la sífilis hereditaria, deben tenerse en cuenta, en primer término, *la conformación especial de la cara y del cráneo, las protuberancias frontales abultadas, la depresión del dorso de la nariz y el aplanamiento del maxilar superior.* Junto a la boca, se ven estrías cicatriciales blanquecinas, la base de la lengua presenta una atrofia lisa, y hay cicatrices, en la parte anterior y posterior del paladar, que constituyen secuelas de

ulceraciones antiguas. Sobre todo, se observa una alteración de los dientes, que es considerada, desde hace largo tiempo, como patognomónica de la sífilis hereditaria, si bien no es, en realidad, absolutamente demostrativa. Nos referimos a los *dientes de Hutchinson* (fig. 95). Los dientes en que se observa esta alteración de un modo más pronunciado, son los dos incisivos medios superiores, que quedan atrasados en su desarrollo, sus bordes laterales no son paralelos, sino que convergen hacia abajo, su borde libre está escotado en forma semilunar, y esta escotadura va excavándose cada vez más. Los dientes están a gran distancia unos de otros. Además de los dientes de Hutchinson, hay otro síntoma importante, constituído por la dureza de oído o la sordera, que muchas veces puede depender de una alteración del laberinto o de los centros acústicos o bien de una otitis media. La queratitis intersticial, junto con la deformidad dentaria y con la sordera, forman la llamada tríada de Hutchinson.

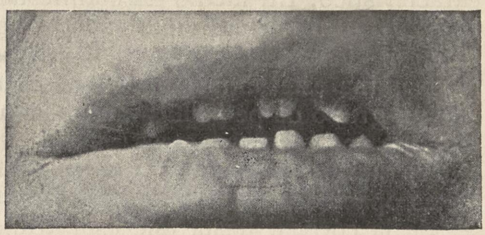


Fig. 95. — Dientes de Hutchinson

También pueden observarse, en muchos casos, el ocena sifilítico y una tumefacción dura de los ganglios linfáticos del cuello.

Sobre todo, debe atenderse a las afecciones articulares. Es frecuente, en efecto, que los individuos afectos de queratitis parenquimatosa, presenten una tumefacción considerable de ambas articulaciones de la rodilla. A veces, esta afección articular precede a la queratitis. También pueden encontrarse tumefacciones periósticas en los huesos largos.

Sin embargo, no debe creerse que se encuentren siempre reunidos todos estos síntomas propios de la etiología heredosifilítica de una queratitis. Algunas veces, el diagnóstico de la sífilis hereditaria es muy difícil en la clínica, de modo que hay que recurrir a la reacción de Wassermann, y este precepto es necesario, especialmente, cuando no podamos explicar la inflamación de la córnea por la existencia de síntomas clínicos de la sífilis, porque debe tenerse en cuenta que, en algunos casos, desempeñan un papel etiológico, la *tuberculosis o la asociación de ésta con la sífilis misma*. En estos casos dudosos, hay que recurrir también a la reacción tuberculínica diagnóstica. Esta reacción debe practicarse en los niños con especial circunspección y con dosis pequeñas. Algunas veces, puede empezarse por la inoculación cutánea según el método de Pirquet. La queratitis parenquimatosa puede ser también debida a la sífilis adquirida.

En la *tuberculosis de la córnea,* hay que tener en cuenta la posibilidad de que se produzca una queratitis parenquimatosa a consecuencia de la tuberculosis del iris y del cuerpo ciliar. La infección es producida, en estos casos, por bacilos que son arrastrados hasta los exudados depositados en la membrana de Descemet. Cuando esto sucede, aparecen, en un sector de la córnea, focos tuberculosos aislados, de color blanco amarillento, que resisten tenazmente al tratamiento. Otras veces, la tuberculosis se inicia por el borde de la córnea. En contraposición a lo que ocurre en la queratitis heredosifilítica, la tuberculosis de la córnea

es muchas veces unilateral durante todo su curso (lámina VII, figuras 6 y 7).

Por lo demás, aun en el caso de que el cuadro de la queratitis parenquimatosa no se presente, a los ojos del médico, plenamente desarrollado desde el principio, el curso clínico de la enfermedad es muy característico. En medio de manifestaciones irritativas crecientes, o también sin otro cortejo sintomático que una ligera inyección ciliar, aparece, en el borde de la córnea, un *punto privado de brillo y turbio*. Si se examina este enturbiamiento con la lente, se ve que está constituído por un grupo de pequeñas manchas, a modo de nubes. Al cabo de algún tiempo, aparecen, en otros puntos del limbo corneal, opacidades parecidas, que, poco a poco, van fusionándose con las primeras nubéculas. Estas opacidades van avanzando, cada vez más, hacia las partes centrales de la córnea, hasta que ésta acaba por presentar un color gris azulado en toda su extensión. A la vez, el epitelio está sembrado de pequeños puntos en todas partes, y la córnea presenta el mismo aspecto que si se la hubiera embadurnado con grasa. El tiempo que tarda en producirse esta opacidad total de la córnea, es muy variable, y abarca la duración entera de la enfermedad. Unas veces, el proceso evoluciona de una manera tempestuosa, pero, otras, se pasan semanas y meses antes de que la córnea esté completamente turbia.

En cuanto la enfermedad ha llegado a este período, pero muchas veces ya antes de ello, aparecen alteraciones especiales en el limbo, que se abulta y adquiere un color rojo, y se eleva a modo de rodete en toda su extensión. Con ello, se inicia el proceso especial de la vascularización profunda de la córnea. Bajo el limbo corneal tumefacto, aparecen *vasos delicados, que crecen en las capas medias y profundas de la córnea.* Estos vasos siguen un trayecto paralelo unos a otros, su disposición se adapta a la de las laminillas de la córnea, y su modo de ramificarse ha sido comparado con la de un pincel o la de una escoba. Lo que más llama la atención, cuando se les examina, es su desaparición junto al limbo. Esto se explica por el hecho de que estos vasos proceden de asas (situadas debajo de la red periquerática) formadas por ramas de los vasos ciliares anteriores que atraviesan la esclerótica. Todos estos caracteres distinguen esta vascularización de la córnea, de la vascularización que encontramos en el pannus. De la misma manera, los vasos de la queratitis parenquimatosa son generalmente poco manifiestos, y ofrecen un color rojo agrisado, porque, entre ellos y nuestra vista, está interpuesta una capa de la córnea invadida por el mencionado enturbiamiento. Los vasos van avanzando, en la forma descrita, en el seno de la zona enturbiada.

Tanto el enturbiamiento, como la vascularización, pueden revestir una intensidad extremadamente variada. Hay casos, en que tan sólo pueden verse vasos en algunos sectores de la córnea, y en que, igualmente, tan sólo una parte de ésta está invadida por la opacidad. En los casos graves, por el contrario, la córnea entera está tan opaca, al llegar la enfermedad a su período culminante, que apenas se distingue el iris a través de ella, y ofrece un color casi rojo pardo, a consecuencia de su intensa vascularización. A la vez, esta membrana ha perdido completamente su brillo. Fácilmente se comprende que, en este período, la visión está considerablemente disminuída.

Para hacerse cargo del modo de ser de la enfermedad entera, hay

que tener en cuenta que no se trata de una afección puramente corneal. Se la llama a esta enfermedad, «queratitis parenquimatosa», porque las manifestaciones principales de ella aparecen en la córnea, pero, en realidad, esta afección invade, en mayor o menor grado, toda la *parte anterior del globo ocular,* de modo que se la puede calificar, con razón, de «uveítis anterior». Este hecho se aprecia, ya al principio, por una *hiperemia intensa del iris* con tendencia a la miosis, pero muchas veces llega a producirse una verdadera inflamación del tractus uveal. En este caso, aparecen sinequias, y hay que hacer uso abundante de la atropina, y también son frecuentes los depósitos inflamatorios en la cara posterior de la córnea. La participación de la úvea se revela, sobre todo, por los cambios que experimenta la presión intraocular. Muchas veces, esta presión disminuye, pero pueden observarse igualmente períodos acompañados de hipertensión.

Aun después que la queratitis intersticial ha terminado su desarrollo y la córnea ha recobrado su transparencia, podemos todavía descubrir muchas veces, con el oftalmoscopio, la participación de la úvea en el proceso morboso, porque se encuentran *alteraciones características de la parte anterior de la coroides,* cuando la queratitis parenquimatosa ha sido producida por la heredosífilis. Estas alteraciones consisten en la aparición de pequeñas manchas de color rojizo amarillento, morenas o negras, que están situadas preferentemente delante de la zona ecuatorial. Otras veces, se ven pequeños focos blancos, que pueden confluir unos con otros, en forma arracimada. Estas manifestaciones heredosifilíticas, situadas en la periferia del fondo del ojo, tienen su asiento principalmente en la coroides y dependen probablemente de alteraciones de los vasos.

En la mayoría de los casos, pasan semanas enteras antes de que la inflamación haya alcanzado su punto culminante. Tras ello, se inicia la *resolución del proceso.* La córnea va adquiriendo una transparencia cada vez mayor en su zona marginal, entre los vasos profundos mencionados, a la vez que éstos van siendo cada vez menos numerosos. La parte central de la córnea permanece todavía turbia, y, tan sólo poco a poco, van deshaciéndose también las nubéculas situadas en ella. De todos modos, uno de los rasgos característicos más importantes de la enfermedad, consiste en que, en la gran mayoría de los enfermos, la córnea puede aclararse de un modo extraordinario, y hasta, a veces, hay trabajo en encontrar restos de la opacidad que existió en ella. Tan sólo en algún punto que otro, quedan enturbiamientos difusos y poco marcados. Nunca se produce, en esta enfermedad, la exulceración de la superficie de la córnea. Este es un hecho clínico de gran importancia para la enfermedad. Sin embargo, queda una manifestación, por la que podemos reconocer durante toda la vida del enfermo, la existencia pasada de la queratitis intersticial. Cuando, después de haber dilatado la pupila, se ilumina el ojo con el oftalmoscopio, colocando este instrumento en una posición y a una distancia convenientes, pueden apreciarse *un gran número de las viejas vías vasculares, que han quedado como restos de la antigua queratitis parenquimatosa.* Estos restos vasculares forman una imagen extremadamente delicada. También pueden apreciarse estos vasos profundos obstruídos, con el microscopio corneal de Zeiss.

Este extraordinario aclaramiento de la córnea hace que el **pronóstico** de la queratitis parenquimatosa sea favorable en la gran mayoría de los

casos, a pesar de la larga duración de la enfermedad. Fácilmente se comprende que, dado este último carácter, los enfermos se desanimen fácilmente o vayan de uno a otro médico. Por lo tanto, es preciso que sostengamos continuamente su ánimo, representándoles las probabilidades de esta curación definitiva. Tan sólo en los casos muy graves, quedan opacidades densas y de aspecto tendinoso, con aplanamiento de la córnea o con ectasia de la misma.

Las dificultades que se encuentran en el diagnóstico de esta enfermedad, dependen, sobre todo, de que *pueden ofrecerse una porción de desviaciones que se apartan de la regularidad de su curso*. Así, algunas veces, la inflamación intersticial puede evolucionar casi sin neoformación vascular alguna, si bien casi siempre pueden descubrirse algunos vasos aislados, si se practica un examen detenido con el microscopio corneal. En esta forma de la queratitis parenquimatosa, las opacidades están situadas preferentemente en las zonas centrales de la córnea, pero, a la larga, se deshacen finalmente en pequeñas nubéculas.

En otros casos, el proceso se limita a un solo sector de la córnea, y desaparece sin invadir los restantes. En otros casos, por el contrario, la queratitis intersticial se inicia por una opacidad difusa de la córnea entera, que va aumentando de un modo rápido.

También pueden encontrarse infiltraciones aisladas, situadas en las capas profundas, que pueden persistir durante largo tiempo, sin fusionarse unas con otras. Se da a esta forma, que ofrece una tenacidad especial, el nombre de queratitis intersticial punteada [o también de queratitis nodular profunda sifilítica. — M. A.].

La iridociclitis debida a la sífilis adquirida, puede dar lugar a cuadros clínicos análogos en la córnea.

También puede ocurrir, en la queratitis parenquimatosa, que la opacidad entera se limite a la parte más baja de la córnea, y que se produzca en ésta una opacidad de forma triangular, cuya punta está dirigida hacia arriba. Esta forma de la queratitis parenquimatosa no debe confundirse con la opacidad que se produce en el segmento inferior de la córnea, cuando, durante largo tiempo, ha existido un exudado en la cámara anterior.

Otras veces, sucede, durante el curso de una queratitis parenquimatosa, por lo demás típica, que las infiltraciones situadas en el centro de la córnea se reúnen formando un anillo, cuyo interior conserva su transparencia durante algún tiempo, hasta que, finalmente, esta disposición desaparece y es substituída por una opacidad central (queratitis anular de Vossius).

Como **lesiones anatomopatológicas**, encontramos, en la queratitis parenquimatosa, una tumefacción vítrea especial de las células fijas de la córnea, las laminillas corneales se desintegran y licúan, y, entre ellas, se produce una infiltración densa de las capas posteriores de la córnea, acompañada de la formación de vasos sanguíneos en gran número. También el epitelio ofrece alteraciones muy graduadas, está recorrido por grietas, y, en las zonas destruídas de él, penetra un tejido vascularizado, del que forman parte células corneales de nueva formación y un exudado conjuntivo.

La inflamación no está, sin embargo, limitada a la córnea, sino que los fenómenos de infiltración descritos se continúan por el borde de



Fig. 1. Quiste dermoideo de la conjuntiva.



Fig. 2. Carcinoma de la córnea.



Fig. 3. Carcinoma de la conjuntiva y de la córnea.



Fig. 4. Sarcoma epibulbar.

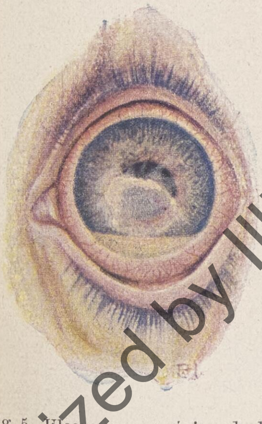


Fig. 5. Úlcera neumocócica de la córnea (ulcus serpens, hipopión queratitis).

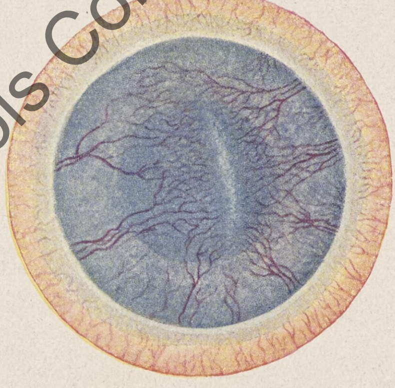


Fig. 6. Queratitis parenquimatosa en la sífilis hereditaria.

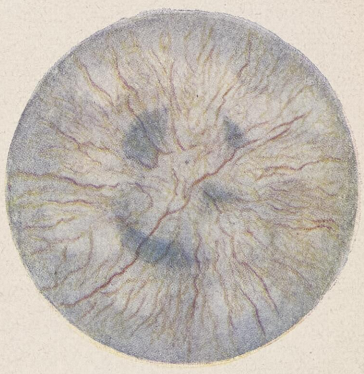


Fig. 7. Queratitis parenquimatosa tuberculosa.

aquélla, hasta el iris y el cuerpo ciliar. En la membrana de Descemet, yacen pequeños grupos de células redondas, que constituyen un precipitado que se ha producido en la cara posterior de la córnea. Hasta, en algunos casos, la infiltración de la úvea constituye un hecho de más bulto que las alteraciones corneales mismas.

Nuestra **intervención terapéutica** es todavía bastante ineficaz en la queratitis parenquimatosa. Ni siquiera podemos impedir que, cuando ha sido invadido un ojo, lo sea después el opuesto. Si la enfermedad procede de la sífilis hereditaria, se somete al pequeño enfermo al tratamiento mercurial (bajo una cuidadosa vigilancia) por medio de las unciones, se le practican inyecciones del salvarsán, se le prescribe yoduro potásico, etc. Las más de las veces, sin embargo, la queratitis sigue su curso, a pesar de nuestros esfuerzos. Es cierto que, algunas veces, la afección sigue un curso más benigno en el ojo invadido en segundo término, pero el oculista que haya observado muchos casos de esta enfermedad, encontrará también hechos contrarios. En los adultos, se ha recomendado también la administración de píldoras de sublimado al interior.

Si la reacción de Wassermann es negativa y los síntomas clínicos nos permiten excluir la intervención de la sífilis, debe empezarse por poner en claro si se trata de un caso de tuberculosis, valiéndonos, para ello, de la prueba tuberculínica. En caso afirmativo, puede ensayarse una cura tuberculínica. En todos los casos, sin embargo, son indispensables una alimentación y una asistencia convenientes, que indudablemente constituirán también factores terapéuticos importantes en la sífilis hereditaria y en otros estados anémicos.

A pesar de que el tratamiento antisifilítico no produce una influencia muy eficaz en el curso de la queratitis, es necesario prescribirlo, para hacer cuanto esté en nuestra mano, en el sentido de evitar las consecuencias tardías de la sífilis hereditaria (sordera producida por las afecciones del acústico, parálisis general juvenil, afecciones articulares crónicas).

El tratamiento local debe consistir en la aplicación duradera de la atropina o de la escopolamina, pero vigilando la presión intraocular, así como en la aplicación del calor húmedo. En el período de retroceso de la enfermedad, se recurrirá al masaje con ungüento mercurial o con pomada de óxido amarillo de mercurio, continuado durante meses enteros, a la instilación de dionina y a veces a la inyección subconjuntival de cloruro sódico. Tan sólo se practicarán el tatuaje y la iridectomía óptica, cuando queden cicatrices que no se aclaren.

[Nosotros hemos escrito varios trabajos (1) sobre queratitis parenquimatosa y hemos contribuído en nuestra patria al estudio de la afección. En ellos, y basados en una observación atenta e imparcial de los casos, hemos demostrado varios extremos de gran interés en la clínica, que publicaciones posteriores, entre ellas este notable libro, vienen a confirmar. Así, hemos dicho en la página 114 de nuestra tesis de doctorado, que la afección comienza con más frecuencia por la periferia, que por el centro de la córnea, y prefiriendo siempre los sitios naturalmente menos protegidos, parte inferior o ínferoexterna de la misma, que en los casos (pág. 115) que son tratados desde el comienzo de la afección, la

(1) Marín Amat: 1.° «Queratitis Parenquimatosa», tesis del Doctorado, Madrid, 1908; 2.° «Traumatismo y queratitis parenquimatosa», *Hojas mensuales de Oftalmología*, 1908, mes de Abril, y 3.° «Contribución clínica al estudio de la queratitis intersticial en la sífilis adquirida», *Archivos de Oft. Hisp. Am.*, 1910, mes de Junio.

reabsorción de los exudados intersticiales, se verifica siguiendo el mismo camino que llevó la infiltración y que el tratamiento no detiene la marcha invasora de la enfermedad en cada córnea, sino que ésta comienza en la extremidad de un meridiano corneano para terminar por el extremo opuesto de la misma línea, apareciendo entonces tres zonas, al mismo tiempo en la córnea: una *transparente* donde la reabsorción se ha verificado; otra *opaca*, de infiltración, y una intermedia *translúcida* donde se verifica el proceso de reabsorción de los exudados intracorneales. También expusimos (pág. 79), que a despecho del tratamiento mercurial empleado contra la queratitis intersticial de un ojo, el otro se interesaba más tarde, sin que la medicación específica tuviese efectos preventivos sobre la córnea sana. También hicimos constar (misma página y otras) que posteriormente a la reabsorción de los exudados intersticiales de la córnea, se solían observar focos discretos de coroiditis periférica, para los que tampoco había servido de preventivo el mercurio. Actualmente (Abril, 1922), tenemos en observación un enfermo, en el cual, después de la reabsorción de la infiltración de la córnea, se ha podido observar una típica coriorretinitis difusa específica. — M. A.]

29. Herpes de la córnea

El *herpes de la córnea* se caracteriza, en términos generales, por la aparición de manifestaciones irritativas intensas: inyección ciliar, fotofobia, lagrimeo y dolores; en medio de las cuales brotan, en la superficie de la córnea, pequeñas vesículas claras como el agua. Estas vesículas se abren con tal rapidez, que, generalmente, no pueden encontrarse más que pérdidas de substancia del epitelio, superficiales y de límites irregulares, cuyo fondo ofrece un color gris, y en cuyos bordes se ven frecuentemente pingajos del epitelio dislacerado. Es, además, un hecho característico la disminución considerable de la sensibilidad de la córnea en el sitio de estas vesículas. A estos caracteres, se añade el de que esta queratitis posee una escasísima tendencia a la curación, que se revela por la ausencia de neoformación vascular en la córnea, a pesar de la larga duración de la enfermedad. A la vez que las lesiones corneales, se encuentra, muchas veces, una iritis más o menos intensa.

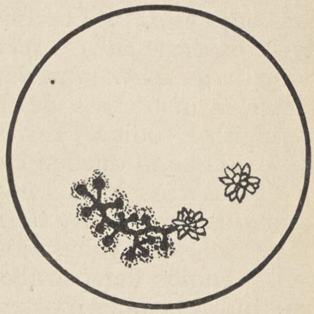


Fig. 96. — Queratitis dendrítica

La extensión que adquiere el herpes en la córnea, o sea su forma, es muy variada.

En la *queratitis dendrítica* (fig. 96), se observa en la córnea un dibujo delicado, ramificado a modo de un árbol, en cuyas ramas hay pequeñas infiltraciones redondas.

En el *herpes febril*, la erupción de vesículas se produce, lo mismo que en la queratitis dendrítica, a consecuencia de una enfermedad febril de los órganos respiratorios, de trastornos del conducto digestivo o de otras enfermedades infecciosas, y las lesiones oculares están acompañadas del brote de vesículas de herpes en los labios, en la nariz y en las

orejas. Si a la vez no se encuentran más que pequeños pingajos epiteliales adheridos a la córnea, se le da el nombre de queratitis filamentosa.

El *herpes zóster,* que aparece en el territorio de las ramas primera y segunda del trigémino, puede interesar la córnea en una forma grave.

TRATAMIENTO. — Administración de aspirina al interior, aplicación de un vendaje, pomada de atropina, calor; en los casos rebeldes raspado de la superficie de la córnea y, más tarde, masajes para conseguir la desaparición de las opacidades corneales. En el herpes zóster, administración de salvarsán [La quinina al interior suele dar buenos resultados y localmente se aplicará polvo de óxido de cinc y talco, esterilizados, en las vesículas cutáneas. — M. A.]

30. Queratitis disciforme

La *queratitis disciforme* está caracterizada por los síntomas siguientes: opacidad en forma de disco, situada en el centro de la córnea, que llega desde las capas superficiales a las profundas, en cuyo centro hay una zona en que la opacidad es muy intensa; epitelio punteado en la zona corneal invadida, pero sin formación de úlcera alguna; disminución considerable de la sensibilidad en la zona enferma; curso extraordinariamente lento; recidivas, después de intervalos prolongados de quietud. Después de la evolución de esta enfermedad, queda una opacidad densa en la córnea.

La etiología es todavía desconocida, pero probablemente consiste en una infección ectógena.

La queratitis producida por el virus de la vacuna puede ocasionar un cuadro clínico parecido.

El tratamiento consiste en la aplicación de atropina y de calor, y en el empleo del masaje y de inyecciones subconjuntivales de una solución de cloruro sódico. [Las inyecciones subconjuntivales empleadas con este fin, son a la concentración de 2 por 100. — M. A.]

31. Queratitis producidas por hongos y otras afecciones corneales poco frecuentes

A consecuencia de una infección producida por *hongos hifomicetos* patógenos *(Aspergillus fumigatus),* se produce un foco central en la córnea, que presenta un aspecto anfractuoso especial, y, a alguna distancia, un enturbiamiento anular. La zona enferma acaba por ser eliminada a la manera de un secuestro, y queda una cicatriz densa. Sin embargo, hay otros casos más ligeros de queratitis, debidos a estos hongos, que se parecen a una queratitis fascicular.

[La queratomicosis aspergilar, es una afección relativamente frecuente en España, habiendo observado nosotros gran número de ellas, comprobadas con el microscopio. Los caracteres clínicos que más resal-

tan, son: inyección periquerática intensa, presencia de una úlcera corneal de fondo seco, gris y en ocasiones prominente (como un secuestro o cuerpo extraño), hipopión e iritis, con fuertes dolores. En muchos de nuestros casos había el antecedente de caída de tierra en el ojo. Los doctores Leoz (de Madrid), en su monografía sobre «Queratitis agudas y parasitarias» (Editorial Calleja, 1920), y Pérez Jiménez (de Córdoba), en el Congreso de la Sociedad Oftalmológica (Granada, Septiembre, de 1920), se han ocupado de ella. El tratamiento consiste en levantar con un cuchillete lanceolar o de catarata el secuestro, cauterizando la pérdida de substancia con una solución de nitrato de plata al 2 por 100, y en el empleo de la atropina, del calor y del azul de metileno. — M. A.]

Las úlceras corneales producidas por el *actinomices* han sido observadas principalmente a consecuencia de la implantación de partículas de lignito, y están constituídas por ulceraciones superficiales de evolución muy lenta, que no producen más que fenómenos inflamatorios generales de notable insignificancia.

También puede aparecer, a veces, una queratitis con hipopión, a consecuencia de la infección con los *hongos rosa* o de la *esporotricosis*.

En todos estos casos, debe extirparse la infiltración entera con una cucharilla aguda, y se la cauteriza luego.

Absceso anular de la córnea. — Después de una inflamación purulenta del interior del ojo u, otras veces, a consecuencia de una infección ectógena producida por el *bacilo piociánico*, la córnea puede experimentar, en pocos días, una fusión purulenta, a partir del limbo. [En ocasiones se presenta a título de metástasis en infecciones generales o de sitios distantes al globo ocular, siendo de pronóstico local gravísimo. — M. A.]

32. Tumores de la córnea

Los tumores primitivos de la córnea son muy raros. Se conocen los papilomas, los carcinomas, los sarcomas y los dermoides.

Los *papilomas* nacen en un pannus, pero pueden invadir la conjuntiva bulbar, y se les puede excindir fácilmente, separándolos de la córnea, o se les puede someter al rádium.

El *carcinoma* presenta una superficie anfractuosa, y penetra en la córnea. Si, después de haberlo extirpado y cauterizado, se produce una recidiva, será necesario practicar la enucleación del globo del ojo.

Lo mismo debe decirse de los *sarcomas*, que invaden la córnea a partir del limbo.

Para los *dermoides*, véase: *Enfermedades de la conjuntiva.*

III

ENFERMEDADES DEL IRIS

33. Examen clínico del iris, síntomas cardinales de la iritis y formas más importantes de la iridociclitis

El iris, que puede compararse con el diafragma del mismo nombre de un aparato fotográfico, está colocado delante del cristalino y divide la porción anterior del globo ocular, o cámara acuosa, en dos partes, una anterior, que es la más extensa (cámara anterior), y otra posterior, más reducida (cámara posterior). El orificio circular situado en su parte central, es la pupila. El borde pupilar del iris descansa en la cara anterior del cristalino (en una disposición ligeramente cónica).

I. Anatomía del iris

El iris está constituído por un tejido laxo y esponjoso, que comprende, además de un gran número de vasos, que siguen, en su mayoría, un trayecto radiado, los dos músculos que mueven la pupila, es decir, el esfínter y el músculo dilatador. Las capas del iris, estudiadas de atrás hacia adelante, son:

1.ª La hoja anterior del estroma, que cubre la superficie entera del iris y contiene, sobre todo numerosas células pigmentarias anastomosadas unas con otras, o cromatóforos. La superficie del iris carece de cubierta endotelial continua.

2.ª La capa vascular propiamente dicha. Los vasos yacen en un tejido conjuntivo de mallas amplias y extraordinariamente laxo.

3.ª Detrás de la capa vascular está el músculo dilatador, que es delgado, y, junto a él, en la zona próxima a la pupila, se encuentra el músculo del esfínter, que ofrece un desarrollo mayor que el dilatador.

4.ª La capa posterior está representada por las células epiteliales, fuertemente pigmentadas, de la hoja pigmentaria de la retina, que se invierte hacia adelante y forma una orla negra en el borde de la pupila.

[Para la mejor comprensión de los estudiantes, se puede decir que el iris consta de cuatro capas: 1.ª, *endotelial,* que falta en las entradas (estomas) de las criptas de Fuchs; 2.ª, *estroma,* compuesto de un tejido conjuntivo embrionario, en el que se encuentran células estrelladas que se tocan por sus prolongaciones y cargadas de pigmento (cromatóforos), algunas fibrillas elásticas, vasos, nervios y dos musculi-

tos (de origen ectodérmico), el esfínter de la pupila y el dilatador de la pupila; 3.ª, de *una* delgadísima membrana *basal*, continuación de la lámina vítrea de la coroides, y 4.ª, de la capa *epitelial (pars iridica retinae)*, constituída por dos capas de células pigmentarias cilíndricas, que le dan el aspecto negro de sepia característico. — M. A.]

II. Examen clínico del iris

Para el examen del iris nos servimos de los medios siguientes:

1.º Examen con la luz natural;

2.º Iluminación focal;

3.º Examen con el microscopio corneal de Zeiss;

4.º Examen de la sensibilidad de la región ciliar a la presión y examen de la presión intraocular;

5.º Examen con el oftalmoscopio, en busca de las opacidades del cristalino y de los estados intraoculares secundarios.

En este examen, hay que atender a los datos siguientes:

1. Color del iris

El color del iris depende de la relación que existe entre el pigmento contenido en los cromatóforos, que es muy variable, y el pigmento de la capa epitelial de la retina, que es siempre muy abundante. En los iris azules, que son delicados y muy pobres en estroma pigmentario, el epitelio retiniano, de color negro, se transparenta a través del tejido del iris, que constituye un medio ligeramente turbio, y de esto resulta el color azulado. En los recién nacidos, el iris, y por el mismo motivo, presenta un color azul. Durante el curso de la vida, el tejido del iris se vuelve más denso, más abundante en fibras y en cromatóforos, y a consecuencia de estas modificaciones, los ojos azules se vuelven frecuentemente de un color claro y agrisado. En los iris grises, hay frecuentemente puntos claros, debidos a una mayor densidad de la hoja anterior del estroma. Por lo demás, pueden observarse en el iris todas las coloraciones, desde el azul más claro, hasta el pardo más acentuado.

Cuanto más abundante es el pigmento contenido en el estroma, y especialmente en la hoja anterior del mismo, tanto más pulverulento y como granuloso es el aspecto de la superficie del iris. Los vasos se encuentran entonces rodeados de tejido pigmentado y los cromatóforos están cargados de pigmento. En este caso, se encuentran igualmente un gran número de células pigmentarias en las capas profundas del iris. No pocas veces, se observa en éste una limitada pigmentación, distribuída en focos distintos, que ha recibido el nombre de *nevus del iris*. Estas aglomeraciones pigmentarias en forma de islotes se revelan frecuentemente a modo de manchas obscuras herrumbrosas o negras, que se ven en un iris gris o azul. También puede suceder que, en un mismo individuo, un iris sea de color pardo y el otro de color azul. Por lo demás, el color del iris está siempre en relación con la pigmentación del resto del cuerpo.

La *heterocromía* es una coloración desigual del iris, de modo que el color de éste puede ser diferente en ambos ojos, o hasta en ambas mitades de un mismo iris. En una parte de estos casos, el iris de color claro

presenta una extraordinaria tendencia al desarrollo de la ciclitis de curso silencioso, seguida de una catarata. [Cuando los iris tienen distinta coloración, el más claro es el anómalo. — M. A.]

2. *Dibujos del iris*

Los dibujos que ofrece el iris son debidos a elevaciones y depresiones de su cara anterior. El *relieve del iris* es muy pronunciado, cuando este órgano es poco pigmentado. Está formado, en primér término, por numerosas elevaciones prolongadas, dispuestas en dirección radial, y que sobresalen un tanto en la superficie del iris. Estas elevaciones son simplemente debidas a los vasos de mayor calibre, que corren por el estroma. Entre estos vasos de dirección radiada, hay algunos que tuercen su dirección en ángulo casi recto, en el límite que separa el tercio interno del tercio medio del iris, y siguen entonces una dirección casi concéntrica con la pupila. Estos vasos y los arcos formados por ellos, que están constituídos así por venas como por arterias, dan lugar a la formación de una figura especial a modo de corona, que indica la región a la vez más gruesa y más elevada del iris. Esta región ha recibido de Kruckmann el nombre de *collar del iris*, y divide esta membrana en dos zonas de extensión desigual, la *zona pupilar* y la *zona ciliar*. La zona pupilar está situada por dentro del collar o corona, y se ve en ella la orla de color pardo del borde de la pupila, constituída por la inversión del epitelio correspondiente a la cara posterior del iris. La zona pupilar presenta también, muchas veces, una coloración distinta de la zona ciliar.

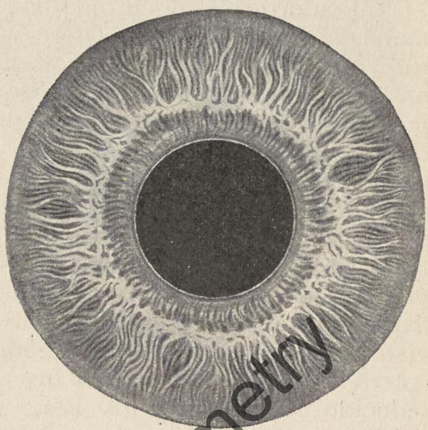


Fig. 97. — Iris normal

Cuando se practica el examen con una lente de Zeiss y el iris tiene poco pigmento, puede verse perfectamente el esfínter por transparencia. Este músculo constituye una cinta de fibras musculares lisas, plana y de un milímetro de anchura, situada inmediatamente por delante de la superficie posterior del iris. Su presencia se revela, sobre todo, de un modo clarísimo, gracias al continuo movimiento de la pupila. Cuando ésta se contrae, la orla pigmentaria se ensancha, al paso que si la pupila se dilata, esta orla se estrecha. Cuando el esfínter se contrae de una manera enérgica, puede apreciarse algunas veces un ligero temblor del iris en sus zonas periféricas.

La embriología del ojo demuestra que la orla pigmentada de la pupila y el esfínter constituyen derivaciones epiteliales de la vesícula secundaria del ojo. Son las únicas prolongaciones y terminaciones del sistema nervioso central que podemos apreciar sin ayuda de medios artificiales.

Por fuera de la corona del iris se encuentra la zona ciliar, que contiene, sobre todo, los vasos que siguen una dirección radial. Por esta razón, es en esta zona donde el relieve del iris se descubre de un modo

más claro. Entre las fajas radiadas, se ven algunos puntos deprimidos, de límites pronunciados, que reciben el nombre de *criptas* o *lagunas del iris*. En estas criptas, falta la cubierta endotelial de la cara anterior del iris. Pueden considerarse las criptas o lagunas como orificios que conducen a los huecos que ofrece el tejido interior del iris. Es muy posible que esta disposición contribuya a favorecer el cambio rápido que experimenta el volumen del iris, cuando la pupila se contrae o se dilata. Además, se ven, en la cara anterior del iris, surcos que siguen una dirección concéntrica con el borde de la córnea, en la región ciliar. Estos surcos reciben el nombre de *surcos de contracción,* y se producen a consecuencia de los pliegues que forma el iris durante el juego de la pupila. Las depresiones o valles que se forman entre estos pliegues, son los surcos mencionados. Contienen poco pigmento, y son más marcados en los iris de color obscuro y cuando la pupila está contraída.

[Los orificios de entrada (estomas) de las criptas del iris tienen una marcada predilección por las regiones próximas al esfínter y a la raíz del iris. Las criptas de Fuchs presentan una longitud extraordinaria, algunas casi tanto como los radios de esta membrana, y deben jugar un importante papel en hidrostática ocular. Cuando la pupila se contrae, las criptas se llenan de humor acuoso, el iris hace el papel de esponja, y cuando la pupila se dilata, el iris exprime el humor acuoso ; así es que el grosor de esta membrana, cuando la pupila está contraída o dilatada, no varía gran cosa. Así como a los *surcos* circulares que existen en la zona ciliar o periférica del iris se les denomina de *contracción,* a los *pliegues* se les llama igualmente de *contracción.* Un dato anatómico llama la atención en el iris, que tiene importancia desde el punto de vista fisiológico, y es que el sitio más delgado del mismo es la parte correspondiente a su raíz o inserción en la región ciliar, donde queda reducido al endotelio, los vasos y nervios, algunos tractus procedentes del ligamento pectíneo, la membrana basal y el epitelio, sin que apenas se encuentre el tejido conjuntivo esponjoso característico de esta membrana. Como consecuencia, cuando la pupila se dilata, el grosor del iris no aumenta demasiado y no obstruye, por tanto (fisiológicamente) los espacios de Fontana. — M. A.]

3. Brillo del iris

Finalmente, al examinar el iris normal, se observa en él cierto brillo, que es más pronunciado en los iris poco pigmentados y que es producido por la abundancia de protoplasma en la hoja anterior del estroma. En cambio, falta cuando el pigmento es abundante, y el iris adquiere entonces un aspecto más pulverulento o granuloso, si bien el dibujo antes estudiado se aprecia siempre de un modo preciso y claro.

III. Síntomas cardinales de la iritis

1. *Inyección ciliar y estrechamiento de la pupila.* — Cuando se produce una iritis intensa, el ojo presenta una inyección pericorneal, la pupila es más estrecha que la del ojo opuesto, y apenas reacciona a la luz, o lo hace en una forma muy perezosa. Este estrechamiento de la pupila es una consecuencia de la hiperemia y de la contracción del esfínter producida por el estímulo inflamatorio.

2. *Cambio de color del iris.* — Si el iris tenía, en estado normal, un color azul, adquiere, en la iritis, un color verdoso. Esta entonación verdosa, que se produce en la inflamación del iris, se observa igualmente de un modo claro, cuando, en estado normal, el iris tenía un color gris. En cambio, cuando este color es pardo, la coloración verdosa apenas se nota con el examen clínico. Por otra parte, el iris inflamado pierde su brillo, a consecuencia de una tumefacción turbia de la hoja anterior

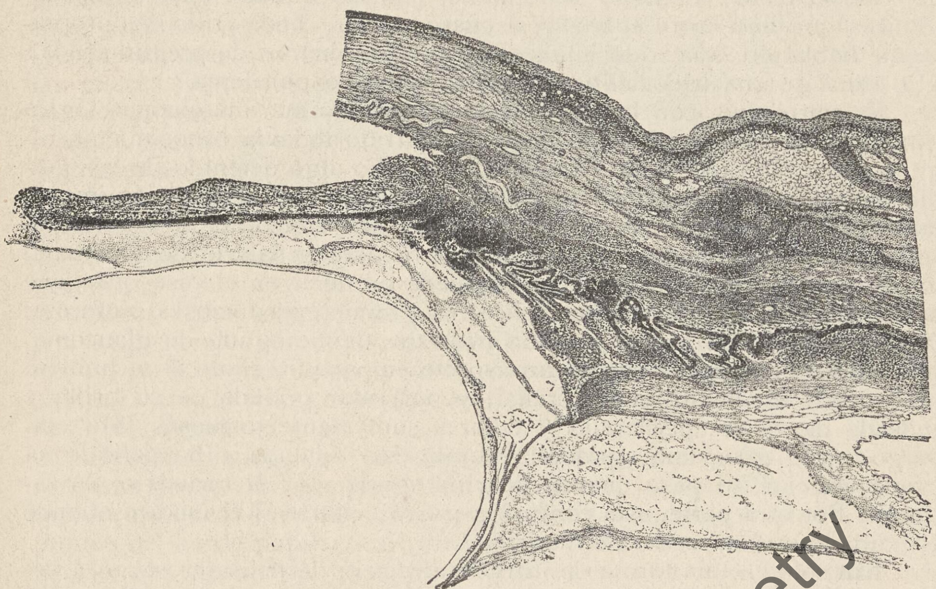


Fig. 98. — Iridociclitis

del estroma, es decir, de la cara anterior del iris, rica en protoplasma. La alteración del color del iris y la pérdida de su brillo son igualmente consecuencias de la hiperemia, pero interviene además en ellos otro de los resultados de la inflamación, es decir, la producción de un exudado inflamatorio, porque la hiperemia inflamatoria está acompañada, como es sabido, de una mayor permeabilidad de las paredes vasculares y de una exudación inflamatoria.

3. *Desaparición del dibujo del iris.* — La producción de exudados da lugar a otra alteración que se observa en toda iritis, es decir, la desaparición más o menos pronunciada del hermoso dibujo del iris, que hemos descrito.

4. *Producción del exudado.* — La formación de un exudado constituye el síntoma más importante de la iritis. Este exudado puede estar constituído: 1.º Por un líquido seroso, que contiene una gran proporción de albúmina, o edema inflamatorio; 2.º Por filamentos de fibrina coagulada, o exudado fibrinoso; 3.º Por células de exudado o células purulentas. Según que exista o predomine uno u otro de estos elementos, se designa la iritis con los nombres de serosa, serofibrinosa, fibrinopurulenta o purulenta.

5. *Dolor.* — El dolor de la iritis puede ofrecer intensidades muy variadas.

Primera cuestión diagnóstica en la iritis

I. ¿SE TRATA DE UNA IRITIS FIBRINOSA, SEROSA O PURULENTA?

Ante la primera pregunta diagnóstica que se plantea ante una iritis, es decir, la relativa a la forma a que pertenece, el médico debe saber que en toda iritis hay a la vez una inflamación más o menos pronunciada del cuerpo ciliar, es decir, una ciclitis, por las íntimas relaciones anatómicas que hay entre el iris y el cuerpo ciliar. Toda iritis es, propiamente hablando, una iridociclitis. Por lo tanto, hemos de preguntarnos: ¿Se trata de una iridociclitis fibrinosa, serosa o purulenta?

Es cierto que, con la comprobación de la forma anatomopatológica fundamental de una iritis, no hemos adquirido todavía conocimiento alguno sobre la etiología de ella, pero el estudio algo detenido de las condiciones del exudado constituye para el médico el síntoma más importante para evitar el error de confundir la iritis con otras afecciones, y, sobre todo, con el glaucoma primitivo, y para señalarle de antemano los estados secundarios que la iritis puede producir en el caso que tiene a la vista. Es muy frecuente, y acarrea grandes perjuicios al enfermo, la equivocación de tomar por una iritis un ataque agudo de glaucoma, por ofrecer entonces la córnea un aspecto empañado, como si se hubiera proyectado el aliento en un cristal, y por estar privada de su brillo y rodeada de vasos episclerales y ciliares sumamente tortuosos. Sin embargo, en el glaucoma agudo, la pupila está dilatada y ha perdido su forma circular, al paso que en la iritis aguda, por el contrario, es estrecha. Por otra parte, esta confusión podrá evitarse si el médico atiende al exudado que se produce en la iritis.

Tan sólo en una forma de iritis, es decir, en la iritis serosa, es a veces difícil distinguirla del glaucoma, porque la iritis serosa produce, por sí sola, grandes variaciones de la presión intraocular, y, por otra parte, la pupila no siempre tiene tendencia a estrecharse en ella. Así, en este caso, hay que atender, sobre todo, al estado de la cámara anterior, que, en el glaumoca, está aplanada, al paso que en la iritis serosa más bien tiene mayores dimensiones en sentido anteroposterior. También podrá facilitar el diagnóstico la presencia de exudados en la membrana de Descemet en la iritis serosa. Sobre todo, puede revestir un cuadro parecido a un ataque de glaucoma, la iritis que aparece en la gota.

Por lo que se refiere a los sitios en que debe buscarse el exudado, debe recordarse que éste puede estar alojado en el espesor del iris mismo, o en la cámara anterior, o en la posterior, o en el humor vítreo.

La inflamación del iris puede presentar esencialmente una de las tres formas siguientes:

1. IRITIS FIBRINOSA O SEROFIBRINOSA

En la *iritis fibrinosa* o *serofibrinosa,* el iris está engrosado, a consecuencia del exudado producido en él, y su superficie está cubierta de una capa de fibrina. Esta capa puede desprenderse y reunirse en copos, que se depositan en el fondo de la cámara anterior. El paso de la fibrina a esta cámara produce un considerable enturbiamiento del humor acuoso, y algunas veces la masa entera de éste se coagula, formando como un

molde de la cámara misma. Debe recordarse, por lo demás, que el humor acuoso puede enturbiarse también sin intervención de inflamación alguna, cuando, después de una contusión o de una herida de la cámara por punción, el humor acuoso normal es substituído por una secreción de los procesos ciliares, más abundante en albúmina, o se vierte sangre en la cámara anterior. Si la capa de exudados fibrinosos invade por entero el campo pupilar, la pupila queda obstruída por una falsa membrana *(oclusión pupilar)*. En los casos rebeldes, esta oclusión queda de un modo definitivo, y la fibrina es substituída por tejido conjuntivo. Queda entonces una formación esclerosa en la pupila, de la que resultan graves trastornos de la visión (lámina VIII, figura 2). [Y hasta la llamada atrepsia de la pupila, en la que este orificio queda apenas perceptible, puntiforme, debido a la retracción cicatricial de los exudados organizados. — M. A.]

En la cámara posterior, los exudados fibrinosos se producen preferentemente en el sitio donde el borde de la pupila está en contacto con la cara anterior del cristalino. Estas diferentes clases de exudados producen una adherencia del borde de la pupila con la cápsula anterior del cristalino. Estas adherencias reciben el nombre de *sinequias posteriores*. Al principio, son de naturaleza fibrinosa, pero muchas veces adquieren un carácter más sólido y duro *Siempre que el médico se encuentre ante un caso de iritis, debe buscar si hay sinequias de esta clase* (lámina VIII, figuras 3 y 4).

Pueden distinguirse en ellas dos formas principales. Si la adherencia se limita a la hoja pigmentaria retiniana, las sinequias suelen tener una forma lineal o a modo de una orla, y, en este caso, se ve, en algunos puntos del borde pupilar, un ribete negro o de color pardo agrisado, adherido a la cápsula del cristalino. Otras veces, uno de estos puntos establece una adherencia más extensa de la cara posterior del iris, con el cristalino, y se trata entonces de focos inflamatorios aislados y circunscritos, que producen adherencias más amplias o dentadas (lámina VIII, figuras 3 y 4).

En la iritis reciente con estrechamiento considerable de la pupila, las sinequias posteriores pueden estar ocultas, pero tenemos un medio sencillo para comprobar, ante todo caso de iritis, si hay o no adherencias de este género. Se instila una solución de atropina en el saco conjuntival, y la pupila empieza entonces a dilatarse, pero no puede hacerlo libremente en los puntos ocupados por las adherencias. Las sinequias postriores se revelan entonces claramente por la forma irregular del contorno de la pupila, en el que se forman puntas o dientes, o aparecen producciones a modo de un ribete (lámina VIII, figuras 3 y 4).

En los casos muy graves, las sinequias posteriores pueden ser tan abundantes y extensas, que el borde entero de la pupila se adhiera a la cápsula anterior del cristalino. Con ello, se produce una fijeza completa de la pupila. Este estado recibe el nombre de *seclusión de la pupila*. De ordinario, está acompañado de una oclusión total o parcial. [La seclusión pupilar total produce la incomunicación de las dos cámaras del ojo, y, como consecuencia, la retención del humor acuoso en la posterior y el aumento de la tensión intraocular. — M. A.]

En la seclusión de la pupila, se encuentran frecuentemente una desviación hacia adelante y un abombamiento de las zonas media y periférica del iris, que le ha hecho dar el nombre de *iris en tomate* (figu-

ra 99). La presencia de este síntoma debe inducirnos a admitir que el cuerpo ciliar y los procesos ciliares han sido invadidos por la inflamación. El edema inflamatorio que se produce en la cámara posterior constituye la causa de esta desviación de la parte media del iris hacia adelante. En algunos casos, el aumento de los líquidos contenidos en el ojo puede ocasionar un aumento de la presión intraocular, con excavación de la papila óptica (glaucoma secundario). Sin embargo, tan sólo se pro-

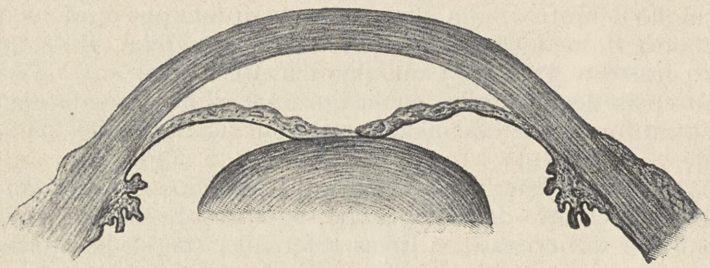


Fig. 99. — Iris en forma de tomate, debida a la seclusión de la pupila

duce un estado glaucomatoso, en estos casos de interesamiento del cuerpo ciliar, cuando el ojo no se ha alterado en un grado demasiado considerable, de modo que la elasticidad de la pared del globo ocular no cede ante el aumento de presión existente en su interior. Por lo tanto, *en toda iritis debe comprobarse el estado de la presión intraocular* (lámina VIII, figura 5).

Para averiguar si se ha producido la seclusión de la pupila, se emplea también la instilación de atropina, y no pocas veces, se observa entonces que la pupila se dilata todavía en uno o en unos pocos sitios, bien que muy reducidos.

En la iridociclitis, el cuerpo ciliar presenta, muchas veces, una sensibilidad dolorosa a la presión. Cuando se producen también en él exudados fibrinosos abundantes, la cámara posterior puede llenarse completamente de fibrina, y no solamente puede adherirse al cristalino el borde de la pupila, sino la cara posterior entera del iris. Este estado recibe el nombre de *sinequia posterior total,* y se le reconoce por el hecho de que el iris está retraído hacia atrás en su zona periférica, porque las masas fibrinosas contenidas en la cámara posterior se retraen, al organizarse y transformarse en tejido conjuntivo.

El examen anatómico de estos casos demuestra que los exudados que se producen en el cuerpo ciliar pueden depositarse también muy fácilmente en el seno del cuerpo vítreo. Este hecho produce, en primer término, un *enturbiamiento de este medio,* que ocasiona trastornos visuales considerables. Estos enturbiamientos del cuerpo vítreo que se producen en la iridociclitis, poseen todavía otra grave importancia, que depende de la posibilidad de que aparezca, a consecuencia de ellos, tejido de granulación; y en este caso, el tejido propio del cuerpo vítreo se reabsorbe en parte, al paso que el tejido de granulación puede proliferar, interesando muchas veces en este proceso el tejido conjuntivo de la papila óptica. En este caso, este tejido puede retraerse, y sobrevenir un *desprendimiento de la retina.* Por lo tanto, esta temida complicación puede constituir la terminación final de una iridociclitis grave.

Estos exudados del cuerpo vítreo pueden envolver completamente el cristalino, a la vez por su cara anterior y por su cara posterior. Se concibe que con ello resulta imposible la llegada del líquido nutricio al cristalino, de modo que éste empieza a enturbiarse y se desarrolla una *catarata complicada* que constituye otra de las funestas consecuencias de la ciclitis grave.

Generalmente, cuando el ojo llega a este estado, experimenta una retracción debida a la desaparición del tejido del cuerpo vítreo, y el último acto de esta tragedia está entonces constituído por la *atrofia del globo del ojo.*

Atrofia del iris

Muchas veces, el iris experimenta una *atrofia,* después de terminada la evolución de una iritis grave. El relieve ha perdido su hermoso aspecto, y el iris hace más bien la impresión de ser friable. Algunos vasos sobresalen en forma de cordones, pero ya no están envueltos, como antes, por un tejido laxo. En estos estados atróficos, el iris puede adelgazarse hasta tal punto, que el epitelio pigmentado negro de su cara posterior se transparente a su través, y hasta aparezca a la vista. Esta atrofia del iris puede producirse en diversos estados. Así, el iris puede experimentar cierto grado de atrofia en los ancianos, a consecuencia de la arterioesclerosis. Sobre todo, se observa este estado a consecuencia de la distensión del iris, y, por esto, puede constituir una causa de atrofia por distensión, la seclusión de la pupila. También puede producirse la distensión del iris a consecuencia de un leucoma adherente. El iris puede experimentar además atrofias parciales en la zona del esfínter, cuando hay sinequias en forma de foco (lámina VIII, figura 6).

También se encuentra una atrofia local de las partes próximas al borde del iris, en la iridodiálisis, en los sitios donde los vasos están desgarrados. Bajo el concepto del diagnóstico diferencial, hay que tener también en cuenta la atrofia del iris que se desarrolla después de la permanencia prolongada de fragmentos de hierro en el interior del ojo (siderosis). El iris presenta entonces un color de herrumbre y tiene un aspecto parecido al de la yesca.

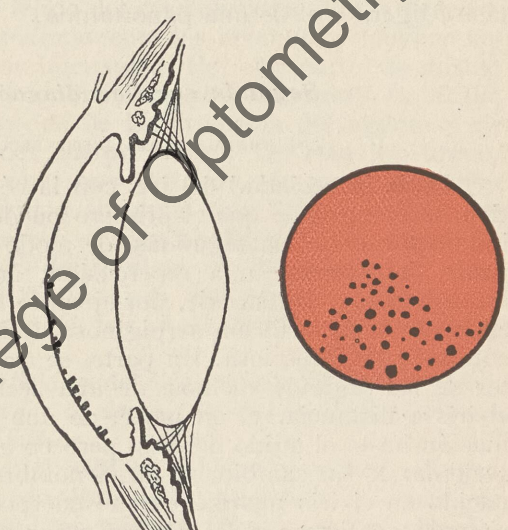


Fig 100. — Exudados de Descemet en la iritis serosa

2. Iridociclitis serosa

Los caracteres más importantes de esta forma de iritis, son su principio silencioso y su curso crónico. Como hecho clínico objetivo, no se ve muchas veces en el ojo examinado a la luz natural, más que una delicada inyección pericorneal. En cambio, el exudado, si bien es poco abundante, tiene caracteres distintivos. La emigración de células

y la de fibrina son tan escasas, que tan sólo se producen copos fibrinosos con pocos leucocitos, que se adhieren unos a otros, formando pequeños grumos que pasan al humor acuoso, y son proyectados a la cara posterior de la córnea por los movimientos del ojo. Estos llamados precipitados de la membrana de Descemet (fig. 100) forman puntos finos de color gris o parduzco, que se adhieren a la cara posterior de la córnea, sobre todo en su parte baja. Algunas veces, están pigmentados. A este síntoma, se añade la importante participación del cuerpo ciliar, que se revela por alteraciones de la presión intraocular. Estas alteraciones pueden consistir en el aumento o en la disminución de la misma, pero muchas veces son tan ligeras, que no se las puede precisar más que por medio del tonómetro. A diferencia de lo que sucede en el glaucoma, estas variaciones transitorias de la presión intraocular no están acompañadas de alteraciones del campo visual.

3. Iritis purulenta

El carácter purulento de una iritis puede reconocerse sin otro dato que la presencia de pus en la cámara anterior del ojo (hipopión). Estos exudados purulentos o fibrinopurulentos tienden a depositarse en las partes declives del humor acuoso, ocupando la parte más baja de la cámara anterior, hasta un nivel claramente trazado en forma de una línea horizontal. Es un ejemplo de hipopión, el que se produce, como hemos dicho, en la úlcera serpiginosa. En la iritis purulenta de naturaleza metastásica, se trata de la llegada de agentes piógenos por la vía sanguínea. En este caso, hay otras zonas del ojo invadidas en igual forma. El cuadro clínico puede variar entre el de una iridociclitis metastásica ligera y el de una panoftalmía.

Segunda cuestión diagnóstica en la iritis

¿Se trata de una iritis secundaria o primitiva?

Dada la vecindad del iris con la córnea, la esclerótica y la conjuntiva, se comprende que el primero puede tomar parte en las alteraciones inflamatorias de las segundas, de modo que su inflamación puede constituir simplemente una repercusión, en los procesos inflamatorios de estos órganos. Tal sucede, por ejemplo, en la iritis que puede sobrevenir en el curso de la úlcera serpiginosa de la córnea, en la escleritis y en la conjuntivitis infecciosa. En parte, se trata, en estas afecciones procedentes de los órganos vecinos, de una acción químicotóxica ejercida sobre el iris a distancia, y, en parte, de una propagación directa de la inflamación hasta el tejido del iris, pero en ambos casos se trata de una *iritis secundaria*. En cambio, se da el nombre de *iritis primitiva* a la que ha nacido en el iris mismo o en el cuerpo ciliar. Por lo tanto, es preciso siempre averiguar si la iritis es secundaria o primitiva.

Tercera cuestión diagnóstica en la iritis

¿Cuál es la etiología de la iritis?

Cuando, fundado en los datos proporcionados por el examen del enfermo, puede rechazarse la existencia de una iritis secundaria (cuyo curso, naturalmente, depende de la afección primitiva existente en uno u otro órgano vecino), el médico se encuentra ante la tercera y última de las cuestiones diagnósticas, es decir la relativa a la causa de la iritis primitiva.

Las enfermedades más importantes en que aparecen las formas de iritis que se encuentran con más frecuencia (es decir, las iritis que producen un exudado seroso o fibrinoso) son el reumatismo crónico, la gonorrea y la gota. Pueden añadirse, pero ya como hechos más raros, una serie de otras enfermedades, como la fiebre tifoidea, la neumonía, la influenza, la angina, los exantemas agudos, la parotiditis, la meningitis, la fiebre recurrente, las afecciones intestinales, y, finalmente, la diabetes y la nefritis.

A estos grupos deben contraponerse las formas de iritis producidas por la sífilis y por la tuberculosis.

Puede preguntarse si el médico está en condiciones de deducir, de las alteraciones existentes en el iris mismo, una conclusión segura sobre la índole de la enfermedad que ha producido la iritis. A esta pregunta debe contestarse negativamente en la gran mayoría de los casos. Unas mismas alteraciones clínicas del tejido del iris pueden ser provocadas por agentes morbosos distintos. Esto depende de que los procesos inflamatorios (hiperemia, exudados), con que el tejido del iris reacciona ante la penetración de agentes morbosos, son próximamente los mismos, y muchas veces no se distinguen más que por su intensidad. Por otra parte, un mismo agente morboso puede producir cuadros clínicos diferentes de iritis, porque la reacción del tejido depende de la virulencia del agente y de la predisposición del órgano y del cuerpo entero. De esta ley fundamental de la Patología, resulta que, hoy por hoy, no poseemos dato alguno para distinguir, con seguridad absoluta, una iritis reumática de una iritis gonorreica. La observación clínica ha llegado tan sólo a la conclusión de que, entre las formas de iritis que se observan en la práctica con más frecuencia, pueden distinguirse dos grupos, es decir, el de las *inflamaciones superficiales del iris* y el de las *inflamaciones profundas*.

Entre las *inflamaciones superficiales* del iris, ocupan el primer puesto la *iritis reumática,* la *gonorreica* y la *úrica,* y entre las *inflamaciones profundas,* la *tuberculosa* y la *sifilítica.*

Por lo tanto, ante una iritis, el médico debe preguntarse, en primer término, si se trata de una de estas iritis superficiales, análogas a las inflamaciones producidas por las mismas causas en las articulaciones y en las vainas tendinosas, es decir, si se trata de una iritis propia del reumatismo, de la gota o de la gonorrea.

El carácter más importante de estas formas de iritis consiste en la índole especial e inconfundible de las sinequias posteriores, que están constituídas por adherencias pigmentadas, y dispuestas en forma de orla, las más de las veces en el borde inferior de la pupila, en las

que toma parte principalmente la orla pigmentada parda, que el iris presenta en este sitio en condiciones normales (lámina VIII, figura 3).

En la *iritis reumática,* se encuentran exudados fibrinosos diseminados en la cara anterior del iris, no se produce tumefacción alguna de la zona pupilar del mismo, y hasta los dentellones distendidos de las sinequias posteriores, están constituídos, casi exclusivamente, por el epitelio pigmentado. Muchas veces, se ve en la cara posterior de la córnea una especie de enrejado especial, que es considerado como una formación de pliegues o arrugas de la membrana de Descemet.

La *iritis gonorreica* es muy rara en el período agudo de la gonorrea uretral. En cambio, aparece con preferencia en las fases tardías de esta enfermedad, si se han producido alteraciones articulares del mismo origen. Debe considerarse esta forma de iritis como una metástasis de gonococos. Casi siempre se trata de hombres, al paso que es mucho menos frecuente en la mujer. Merece citarse que, en estas metástasis gonocócicas, la coroides suele quedar respetada. En cambio, aparecen, en una fecha precoz, enturbiamientos del cuerpo vítreo, que son debidos al interesamiento del cuerpo ciliar. La observación clínica demuestra que, entre las inflamaciones superficiales del iris, la iritis gonorreica es la de más larga duración.

La *iritis úrica* es la más dolorosa entre todas estas formas de iritis. No pocas veces, los dolores aparecen por la noche, y se trata de verdaderos *accesos de gota ocular.* Al principio, se observa una inyección intensa de casi toda la conjuntiva, con hiperemia episcleral. Cuando en un individuo aparece por primera vez una iritis, pasados los cuarenta años, el médico debe pensar en primer término en la gota, porque el reumatismo suele aparecer en una edad más temprana.

Sin embargo, todas estas consideraciones no son suficientes para establecer una distinción. Tan sólo el examen atento del enfermo proporciona datos para decidir cuál es la etiología de cada forma de iritis.

En cambio, estamos en condiciones de deducir directamente de las alteraciones del iris, por lo menos en muchos casos, la causa que las ha producido, cuando se trata de las formas de iritis correspondientes al segundo grupo, es decir, de las inflamaciones profundas, representadas por la sífilis y por la tuberculosis. El carácter común de estas dos formas de iritis consiste en que, muchas veces se ven, más tarde o más temprano, en el iris mismo, verdaderos focos que pueden llegar a adquirir las proporciones de nódulos manifiestos. Esta formación se revela por la aparición de sinequias posteriores, limitadas de un modo preciso en el borde pupilar, y que demuestran el carácter focal de la enfermedad (lámina VIII, figura 4).

Iritis sifilítica

La *iritis sifilítica* se ofrece a nuestra observación bajo la forma de iritis fibrinosa o de iritis papulosa. Corresponde al período secundario de la sífilis, y con frecuencia acompaña a los exantemas cutáneos y a los de las mucosas. La fase en que aparece con más frecuencia es la comprendida entre el sexto y duodécimo mes después de la aparición de la lesión primitiva. Se la observa en 5 por 100 aproximadamente de los individuos sifilíticos. El exantema precoz de la sífilis, es decir, la roséola, reviste un carácter muy fugaz cuando afecta el iris, carece de im-

portancia diagnóstica, y consiste tan sólo en una hiperemia superficial distribuída en forma de estrías o estrellada, pero en la iritis sifilítica fibrinosa, el iris presenta una tumefacción y un edema muy graduados. Sobre todo, la tumefacción es muy pronunciada en la región del esfínter, en la cual se producen adherencias circunscritas, en forma de sinequias dentadas, de las que forma parte, no sólo la orla pigmentada, sino el tejido propio del iris.

Entre los restantes datos que constituyen el cuadro clínico, debe recordarse que, no pocas veces, se observan hemorragias en la cámara anterior y exudados gelatinosos. Más adelante, trataremos de los precipitados en la membrana de Descemet. La sola presencia de estos precipitados demuestra ya que el cuerpo ciliar toma parte en el proceso inflamatorio. Hay todavía otras complicaciones en la iritis sifilítica. No pocas veces, se observa un enturbiamiento pulverulento del cristalino, que es una señal de que puede haberse interesado la coroides. Con igual frecuencia, se observa en la iritis sifilítica una hiperemia de la papila óptica, que puede llegar a adquirir las proporciones de una verdadera neuritis, acompañada de disminución de la agudeza visual y de escotomas. El interesamiento de la retina en este caso será secundario, es decir, consecutivo a la iritis, pero, como es sabido, la retina puede ser afectada por la sífilis de una manera primitiva.

También puede interesarse la córnea. Algunas veces, este interesamiento podrá recordar el cuadro de la queratitis parenquimatosa, pero, por regla general, estas lesiones corneales se distinguen de la queratitis parenquimatosa clásica por el hecho de que la opacidad no invade más que un sector de la periferia de la córnea.

En la *forma papulosa de la iritis sifilítica*, la causa de la enfermedad resulta clara para el observador, en un gran número de casos. La localización preferente y principal de las pápulas en el iris es la zona vascular del esfínter de la pupila y su vecindad más próxima. Los nódulos papulosos, situados en el borde de la pupila, que adquieren el tamaño aproximado de una cabeza de alfiler, sobresalen en forma hemisférica en la cámara anterior y tienen un color variable entre el rojo amarillento y el amarillo agrisado, según que se trate de formas primitivas o tardías. Ante estas lesiones, el médico debe pensar en la sífilis. La desaparición de las pápulas se revela por el hecho de que, en el sitio ocupado por ellas, la capa anterior del iris ha quedado desprovista de pigmento. Pueden compararse estos sitios sin pigmento con la leucodermia. La segunda manifestación importante de la desaparición de las pápulas del iris está representada por fenómenos destructivos en la zona del esfínter. La presencia de puntos atrofiados dispuestos en forma redondeada en esta región del iris, constituye un dato de gran importancia para el diagnóstico de lesiones sifilíticas pasadas. Finalmente, las pápulas dejan también en el borde pupilar sinequias posteriores, circunscritas de una manera precisa y de base amplia (lámina IX, figura 1). [La forma llamada papulosa por el autor es conocida en España con el nombre de *iritis con condilomas*. — M. A.]

Todavía pueden encontrarse otras formas morbosas en las afecciones sifilíticas del iris. Una de las más importantes es la aparición de *pápulas en forma agrupada*. Sin embargo, también pueden encontrarse muchas veces pápulas diseminadas en diversas partes del iris, y en este caso pueden seguirse todos los períodos del desarrollo de los nódulos

edematosos y de los nódulos sólidos. Esta sifílide en forma de grupos está limitada muchas veces a un solo sector del iris. Sin embargo, los nódulos más voluminosos proceden del cuerpo ciliar, y desde éste pasan al iris, de modo que el cuerpo ciliar es invadido por la sifílide de forma agrupada.

Los nódulos más pequeños están situados a mayor proximidad de la pupila. Estas formaciones se observan preferentemente en las afecciones sifilíticas graves y descuidadas. Los individuos afectos de ellas son generalmente enfermos viejos y decaídos. En armonía con esta circunstancia, el pronóstico es bastante grave. Muchas veces, se producen recidivas, y es de temer, igualmente, que más tarde aparezcan complicaciones procedentes del sistema nervioso central.

El *goma* del iris es mucho más raro que la sifílide papulosa. Generalmente, constituye un tumor solitario, que alcanza grandes dimensiones, y casi siempre está situado en el borde ciliar del iris o en el cuerpo ciliar. El goma puede experimentar una transformación grasosa o caseosa, y, si se cura, queda una cicatriz gris blanquecina extensa en el iris, que se adhiere a la cápsula del cristalino. Otras veces, el goma va aumentando de dimensiones, llena la cámara anterior del ojo, y hasta perfora la esclerótica. Generalmente, no se afecta más que un ojo, y su localización más frecuente es la parte superior y externa del iris. Cuando nace en el cuerpo ciliar, produce un abombamiento de la esclerótica en la parte vecina, y el enfermo experimenta dolores intensos. Este abombamiento de color negro azulado, que presenta la esclerótica, puede alcanzar las dimensiones de una pequeña cereza. Aun entonces, sin embargo, puede retroceder en algunos casos excepcionales, dejando una mancha pigmentada obscura en la esclerótica. Otras veces, perfora esta membrana hasta en dos puntos distintos (lámina IX, figuras 3 y 4).

Iritis tuberculosa

Es un hecho de gran importancia, el de que la tuberculosis desempeña en el ojo un papel mucho mayor del que se presumía en otro tiempo. Especialmente en el iris, la tuberculosis puede producir lesiones extraordinariamente variadas. El dato más esencial y de mayor importancia para el diagnóstico clínico, es la aparición de nódulos tuberculosos. Como esta tuberculosis del iris, que aparece sin causa precisa, procede de la vía hematógena, se explica el primer hecho clínico, que consiste en la posibilidad de que se presenten nódulos en cualquier punto del iris. De un modo preferente, se desarrollan en las paredes de las pequeñas arterias, y, al principio de la enfermedad, se advierte la primera aparición de nódulos, por la existencia de pequeños abultamientos en los vasos del iris. Así, sucede que la zona del esfínter, en la que no se encuentran más que vasos capilares, es asiento de nódulos tuberculosos, relativamente con menos frecuencia que las zonas más periféricas del iris. Sin embargo, pueden producirse nódulos hasta en la zona pupilar misma. Las dimensiones de los nódulos varían entre el tamaño de una cabeza de alfiler y el de un perdigón de los de menor calibre, y, en general, llegan a las dimensiones de un cañamón. Los nódulos situados en la región del esfínter, son generalmente muy pequeños, y hasta pueden estar reducidos a tales dimensiones, que, dada su situación profunda, no se les pueda apreciar a simple vista. Tienen

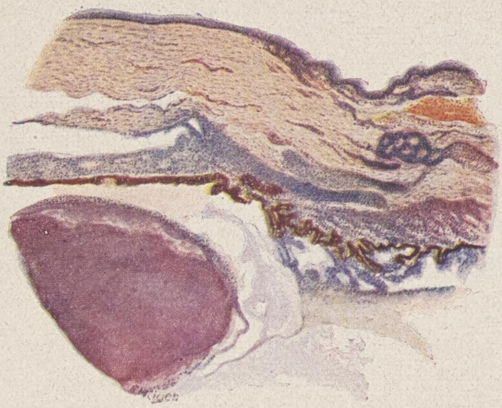


Fig. 1. Iridociclitis; exudados en la cámara anterior, en la posterior y en el humor vítreo.



Fig. 2. Seclusión y oclusión de la pupila; neoformación inflamatoria vascularizada y organizada en el campo pupilar.

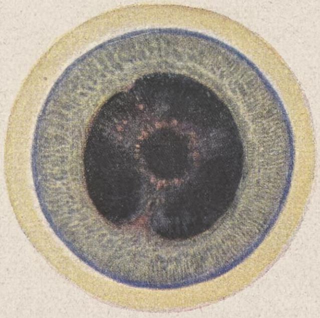


Fig. 3. Sinequias de la capa pigmentaria.

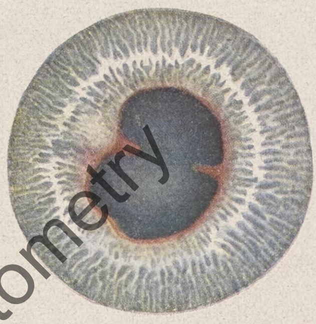


Fig. 4. Sinequia posterior de forma dentada.

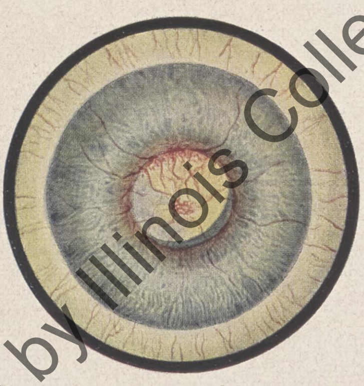


Fig. 5. Iris en forma de torta; neoformación inflamatoria vascularizada en la pupila; catarata complicada despues de una iridociclitis grave.

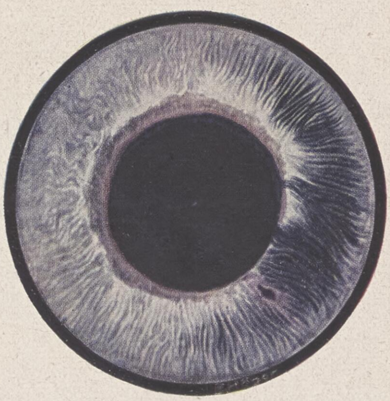


Fig. 6. Atrofia del iris; la mitad derecha está muy atrofiada.

un aspecto transparente, porque contienen pocos vasos, y hasta pueden estar desprovistos de ellos. De la misma manera que pueden variar las dimensiones de los nódulos, puede hacerlo igualmente la abundancia del exudado que se produce en el iris. Sobre todo, los nódulos que aparecen en la zona del esfínter, tienen por consecuencia un exudado fibrinoso abundante, que da lugar a la formación de sinequias. Sin embargo, también aparecen estas últimas en casos en que los nódulos están situados a gran distancia de la pupila, es decir, en la corona del iris. También tiene importancia diagnóstica el hecho clínico de que, en estas sinequias, se adhiere a la cápsula del cristalino, no sólo el epitelio pigmentado, sino también el tejido del iris, en forma de focos (lámina IX, figuras 2 y 5).

La tuberculosis del iris tiene una tendencia extraordinaria a la regresión, los tubérculos disminuyen de dimensiones, y su parte pro-

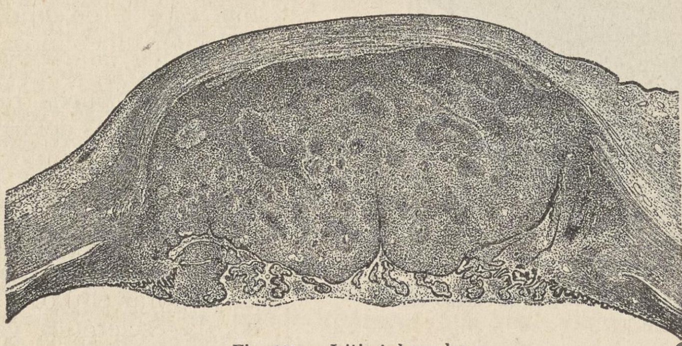


Fig. 101. — Iritis tuberculosa

minente se deprime. Si los nódulos tenían dimensiones algo considerables, quedan en el iris pérdidas de substancia limitadas de una manera precisa, por las que más tarde podrá todavía reconocerse la existencia de la tuberculosis en una época anterior. El fondo de estas pérdidas de substancia del iris presenta muchas veces un color negro intenso, debido a que la capa epitelial pigmentada ha quedado al descubierto. También puede suceder que el iris entero acabe por experimentar una atrofia considerable, a consecuencia de lesiones tuberculosas difusas y recidivantes. La tuberculosis del iris, en efecto, tiene gran tendencia a las recidivas. Algunas veces, puede observarse que los precipitados inflamatorios que se producen en la córnea se transforman en verdaderos nódulos tuberculosos. Debemos tener presente que los bacilos tuberculosos procedentes del interior del iris pueden mezclarse con el humor acuoso, y que, de este modo, puede producirse una siembra secundaria de estos gérmenes en sitios más profundos del ojo.

Los cuadros clínicos de la tuberculosis del iris son muy variados.

Algunos casos de tuberculosis del tractus uveal en su parte anterior no se revelan, durante largo tiempo, más que por la *formación de un precipitado*, y entonces los nódulos están situados inmediatamente por detrás del ángulo del iris o en el cuerpo ciliar. Puede suceder que, durante largo tiempo, la enfermedad quede limitada a estos precipitados, o que, por el contrario, aparezcan también nódulos en el iris al cabo de un tiempo variable. Además, sobrevienen enturbiamientos del humor

vítreo, sinequias posteriores y focos aislados de coroiditis. Este proceso puede curarse, o bien ocasionar la seclusión del iris y la destrucción del ojo.

La tuberculosis del iris puede evolucionar todavía bajo otros cuadros clínicos.

Puede suceder que no se vean nódulos aislados en esta membrana, sino que *el iris entero esté engrosado de un modo acentuado,* que su cara anterior esté abombada a modo de un rodete, o que haya elevaciones en unos puntos y depresiones en otros, y, a la vez, se produzca una seclusión de la pupila. Debemos admitir que, en este caso, el iris entero se ha transformado en una especie de tejido de granulación tuberculosa.

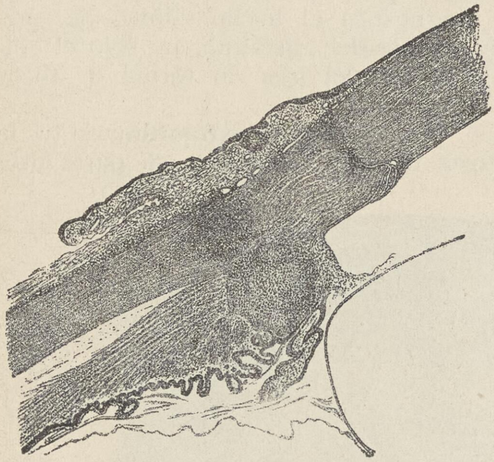


Fig. 102. — Tuberculosis del cuerpo ciliar

Todavía hay otra forma, en la que puede presentarse la tuberculosis del iris. Se produce, en el ángulo de la cámara anterior, un *tubérculo solitario,* que, a medida que va creciendo, ocupa la cámara entera (fig. 101), y hasta puede perforar el ojo. En este caso, la esclerótica va adelgazándose progresivamente en la región del cuerpo ciliar, se distiende cada vez más, sobreviene un estafiloma de la misma o de la córnea y, finalmente, se produce su perforación, terminando la afección por la tisis del globo ocular.

En otros casos, en fin, se encuentra una escleritis pertinaz, con interesamiento del iris en forma de una iritis de evolución silenciosa, acompañada de queratitis (lámina IX, figura 6).

Examen general del organismo, como dato diagnóstico, en toda iritis primitiva

Ya en los primeros casos de esta enfermedad que observe el médico, se convencerá de que no es posible averiguar la causa de una iritis primitiva por el solo examen de las alteraciones oculares. Por lo mismo, debe empezar por ver si el enfermo padece reumatismo, gota o una gonorrea, y, ante todo, debe pensar en la sífilis y en la tuberculosis. También hay que examinar la orina, para ver si se trata de un caso de diabetes o de nefritis. Debe recurrirse también, en primer término, a la reacción de Wassermann, de modo que se practicará esta prueba en todo caso de iritis, de queratitis parenquimatosa, de escleritis, de episcleritis, de afecciones del nervio óptico, de la retina o de la coroides, y de opacidades del cuerpo vítreo. Se extrae la sangre de una vena del brazo y se la envía a un laboratorio.

Importancia diagnóstica de la reacción de Wassermann en las enfermedades oculares

La reacción de Wassermann está basada en el descubrimiento de que el suero de los individuos afectos de sífilis posee, para extractos orgánicos determinados, una afinidad mayor que el suero normal. Hoy por hoy, no es todavía posible formarse un juicio claro sobre la procedencia de estas substancias eficaces, contenidas en el suero sifilítico, sobre su naturaleza y sobre los procesos que se desarrollan en la acción mutua entre estos sueros y los extractos orgánicos.

La reacción de Wassermann positiva no demuestra nunca, por sí misma, que el foco morboso que tenemos a la vista sea de naturaleza sifilítica, sino tan sólo que el organismo del enfermo ha sido invadido por una infección sifilítica en una época precedente. Cuando el resultado de la reacción es negativo y no se ha practicado más que una vez, no puede excluirse todavía de un modo seguro, la existencia de una infección precedente, porque durante el curso de la sífilis, la reacción puede adquirir un carácter negativo, especialmente bajo la influencia de un tratamiento específico, y, más tarde, puede volver a presentar un carácter positivo con o sin manifestaciones clínicas. Sobre todo, la reacción puede dar resultados negativos en los casos en que la infección data de largo tiempo. Por otra parte, está demostrado, de un modo cierto, que el suero de individuos sanos da una reacción negativa. Tan sólo en algunos enfermos graves, afectos de tuberculosis, de escarlatina, de un carcinoma o de ciertas enfermedades tropicales, debidas a protozoos determinados, puede aparecer una reacción positiva. *El considerable valor diagnóstico que posee la reacción en las enfermedades oculares, estriba en que la gran mayoría de las afecciones sifilíticas del ojo pertenecen al período secundario o al terciario, o a la sífilis hereditaria, circunstancias en las cuales la reacción de Wassermann produce el tanto por ciento más alto de reacciones positivas.*

La significación diagnóstica de esta reacción, en Oftalmología, puede resumirse en la forma siguiente:

1. Si, en vista de la anamnesis y del examen clínico, hemos de convencernos de que la afección ocular es de naturaleza sifilítica y la reacción de Wassermann da un resultado positivo, estamos autorizados para considerar esta afección como de naturaleza seguramente sifilítica, y para establecer un tratamiento que esté en armonía con este diagnóstico.

2. Si no hay dato alguno que abogue a favor de otra etiología, y el examen clínico proporciona datos para sospechar, con más o menos fundamento, que la sífilis podría constituir el factor etiológico de la enfermedad ocular, el resultado positivo de la reacción de Wassermann deberá confirmar estas sospechas. Ciertamente, en un caso de esta naturaleza, será teóricamente posible que un individuo que ha sufrido una infección sifilítica anterior, padezca actualmente una iritis debida a otra causa o de etiología obscura. Sin embargo, como esta posibilidad ofrece entonces menores argumentos que el hecho indudable de la infección sifilítica anteriormente sufrida, el médico tiene, en estos casos, el derecho de instituir el tratamiento específico, si no hay para ello contraindicación alguna.

3. Si se trata de un caso en que ni la anamnesis, ni los síntomas generales, hagan sospechar la existencia de la sífilis, pero la reacción de

Wassermann da resultados positivos, está autorizada la sospecha de que la sífilis desempeña un papel en la producción de la afección ocular. Si, por otra parte, no hay dato alguno a favor de otra etiología, el tratamiento específico está igualmente justificado. Si, aparte del resultado positivo de la reacción, hay datos que aboguen a favor de otra etiología como, por ejemplo, la tuberculosis, muchas veces no será posible decidir las dudas de una manera segura, de buenas a primeras. Esta compleja situación, en lo que se refiere al tratamiento etiológico, se nos ofrece con bastante frecuencia en los casos de iritis, de coroiditis o de escleritis. En estos casos, en que hay sospechas, por una parte, de que se trata de un caso de sífilis, y, por otra, de que se trata de un caso de tuberculosis, debe empezarse por practicar la reacción de Wassermann, antes de administrar el tratamiento tuberculínico, porque este último puede perturbar la reacción suerológica. Por lo demás, debe repetirse la reacción de Wassermann.

4. Si la reacción de Wassermann da resultados completamente negativos, deben tenerse en cuenta, para el diagnóstico, las siguientes consideraciones. Si no hay dato anamnésico, ni clínico alguno, para sospechar la existencia de la sífilis, y la reacción de Wassermann es negativa, puede excluirse, de un modo seguro, la etiología sifilítica de la afección ocular. Si, por el contrario, los datos anamnésicos y los síntomas clínicos abogan a favor de la sífilis, el resultado negativo de la reacción no constituye un argumento absoluto contra la etiología sifilítica de la afección ocular. También en estos casos sospechosos, pero con reacción negativa, deberá verse si el tratamiento específico es necesario en interés del ojo enfermo. Algunas veces, deberá practicarse la punción lumbar para examinar el líquido cefalorraquídeo.

Importancia diagnóstica de la inyección de tuberculina en las enfermedades oculares

La iritis tuberculosa es muy rara (cosa que debe llamarnos la atención) en los enfermos afectos de tuberculosis pulmonar con neumonía caseosa y cavernas. Del mismo modo, la tuberculosis articular casi nunca origina afecciones tuberculosas de la úvea. En cambio, se encuentra la iritis tuberculosa, de un modo predominante, en las afecciones tuberculosas de los ganglios linfáticos, y, especialmente, de los mediastínicos, de los bronquiales y de los mesentéricos. También se observa muchas veces la forma tuberculosa de la iritis en muchachas jóvenes, al parecer sanas, o en mujeres que se encuentran en la edad de la menopausia. De esto se deduce que los casos en que se sospeche una iritis tuberculosa, sin que los pulmones ofrezcan lesiones manifiestas, son precisamente los que requieren un examen detenido del interior del tórax, incluso la radiografía. Sobre todo, debe practicarse, en estos casos, una inyección diagnóstica de tuberculina por la vía subcutánea, siguiendo las ideas de R. Koch. Debe desecharse, en las afecciones oculares, la oftalmorreacción (instilación de tuberculina en el saco conjuntival), porque puede producir graves alteraciones del ojo.

Las manifestaciones propias de la reacción tuberculínica, después de la inyección subcutánea de tuberculina antigua, consisten en: 1.º Aumento de la temperatura; 2.º Perturbaciones del estado general; 3.º Reac-

ción inflamatoria en el sitio en que se ha practicado la inyección; 4.° Reacción inflamatoria en el foco tuberculoso.

Para el diagnóstico de la tuberculosis en las afecciones oculares, las dos manifestaciones más importantes de la reacción son la fiebre y la reacción focal.

1. Cuando la reacción resulta completamente negativa, de modo que no se produce fiebre, ni una reacción focal en el ojo, puede excluirse, con seguridad suficiente, la etiología tuberculosa de la afección ocular.

2. Si se producen una reacción febril típica y una reacción focal manifiesta en el ojo, debe admitirse que la tuberculosis interviene en la etiología del proceso morboso. Si por otra parte, un examen cuidadoso no revela la existencia de otra enfermedad, como, por ejemplo, la sífilis, podremos creer, con seguridad suficiente, que se trata de una tuberculosis pura. En cambio, si a la vez se comprueba que el individuo ha sufrido una infección sifilítica, no podrá rechazarse, sin otros datos, la intervención concomitante de ambas infecciones en el ojo.

3. La producción de una reacción focal indudable, pero sin reacción general, aboga a favor de la tuberculosis, si puede eliminarse la intervención de toda otra causa. Sin embargo, para obtener una mayor seguridad, debe repetirse la inyección diagnóstica, y el valor de esta prueba aumentará, si entonces aparece una reacción general.

4. Si, en el curso de la prueba tuberculínica, no aparece más que una reacción febril, sin que podamos descubrir las manifestaciones de una reacción focal en el ojo, ni aun practicando el examen cuidadosamente y de un modo metódico con la lente de Zeiss o con el oftalmoscopio, no podremos establecer de un modo seguro el diagnóstico etiológico de la enfermedad ocular. Podrá ser, sin embargo, que el proceso ocular sea de naturaleza tuberculosa, porque no siempre producen una reacción focal los focos tuberculosos contenidos en el ojo o situados junto a él. En estas condiciones, el resultado positivo de la reacción febril habla siempre a favor de la etiología tuberculosa, aun de la afección ocular, por más que falte la reacción focal, si no hay síntomas seguros a favor de otra etiología.

5. Si se trata de casos en que la sífilis está comprobada, y, por otra parte, la prueba tuberculínica produce tan sólo una reacción general, debe pensarse en la concomitancia de ambas infecciones en el ojo.

Tratamiento de la iritis

El tratamiento de la iritis es próximamente el mismo en todas las formas. Debe empezar por instilaciones regulares de una solución de atropina al 1-2 por 100. En vez de esta solución, puede aplicarse con ventaja una pomada de atropina, cuya acción es más persistente, porque las lágrimas no arrastran el medicamento con tanta facilidad, como lo hacen con la solución acuosa. Según la gravedad del caso, la administración de atropina puede repetirse de dos a cuatro veces al día. Sin embargo, esta substancia no es tolerada del mismo modo por todos los enfermos. Algunos individuos presentan una irritación de la conjuntiva y hasta un edema del párpado, después de una sola aplicación del medicamento. En otros individuos, se desarrolla después del uso prolongado de la atropina, una inflamación folicular especial de la conjuntiva, que puede

ofrecer cierto parecido con el tracoma granuloso. Sobre todo, el médico debe recordar que la atropina provoca a veces manifestaciones tóxicas. Los enfermos empiezan entonces por quejarse de sequedad de la garganta y de trastornos de la deglución. En los casos más graves, la secreción salival y la del sudor quedan suprimidas (parálisis de las secreciones). Aparecen eritemas fugaces de la piel, y las contracciones cardíacas son más frecuentes. En los ancianos, sobrevienen a veces estados de excitación nerviosa, que hasta pueden estar acompañados de alucinaciones. En estos casos, está indicada una inyección subcutánea de morfina como antídoto.

En estos casos de intolerancia de la atropina, se emplea, como sucedáneo de ésta, la escopolamina en solución al $^1/_4$ por 100. Esta substancia, en esta proporción, es menos tóxica que la solución de atropina al $^1/_2$ por 100.

Por otra parte, la atropina puede producir un aumento de la presión intraocular, por lo cual, en algunos casos de ciclitis acompañada de hipertensión, puede llegar a ser necesaria la administración de una substacia miósica.

A pesar de todo, la atropina sigue siendo el medio soberano en el tratamiento de la iritis.

El empleo de esta substancia se apoya en dos bases. En primer término, pretendemos, con ella, mantener en la mayor quietud posible el tejido inflamado. La atropina paraliza el esfínter, el juego de la pupila queda suprimido, y la pupila se dilata. El iris se vuelve de menor altura y disminuye de volumen, porque la linfa contenida en él es expulsada y el aflujo de sangre disminuye. Por lo tanto, la atropina constituye un agente directo para combatir la inflamación. Por otra parte, rompe, cuando es posible, las adherencias que el iris haya ya contraído, y evita que se produzcan otras nuevas. También puede detenerse, gracias a la midriasis, la producción de adherencias de tejido conjuntivo. En las sinequias de esta última clase, el tejido de granulación que substituye a las adherencias fibrinosas que se forman primitivamente, proviene de vasos neoformados procedentes del territorio capilar del esfínter. Pero si la zona iridiana del esfínter es atraída hacia la periferia y se reduce de dimensiones, es más difícil el desarrollo de estos vasos nuevos, y, por lo mismo, el de las sinequias de tejido conjuntivo.

Si la pupila se dilata y se producen, en este estado midriásico, algunas adherencias, no ocuparán más que una pequeña parte del borde pupilar dilatado, al paso que, si la pupila estuviera contraída, las sinequias fácilmente podrían ocupar todo su circuito en forma anular. Por lo mismo, la atropina evita igualmente la seclusión de la pupila. La atropina, por otra parte, paraliza también el músculo ciliar, de modo que mantiene en reposo el órgano, vecino del iris, que es el más rico en vasos. En los casos muy graves de iritis, podemos aumentar todavía la eficacia de la atropina, asociándole la cocaína en solución al 1-2 por 100. Esta substancia excita el músculo dilatador, de modo que la midriasis producida por la asociación de la atropina y de la cocaína es todavía más pronunciada.

[Muy frecuentemente ocurre en la iritis, que la pupila no se deja dilatar con la atropina, por muy bien aplicada (la forma preferible es en pomada) y repetida que se emplee. Entonces lo mejor es la aplicación de sanguijuelas (4 ó 6) en la sien del mismo lado, con lo que se produce una

saludable derivación sanguínea, que descongestiona el iris, haciéndose menos denso y dejando que el midriásico despliegue toda su acción sobre el esfínter (paralizándole) y sobre el dilatador (excitándole), obteniéndose la midriasis deseada, a veces, aun sin nuevas aplicaciones de atropina por el momento. Al mismo tiempo, el dolor cesa o disminuye y los exudados del campo pupilar se reabsorben más activamente y la visión se aclara; es decir, que producen un alivio inmediato y de los más manifiestos. — M. A.]

Después de la administración de la atropina, se cubre el ojo con un vendaje húmedo, y se da principio inmediatamente a la aplicación de calor. El ojo afecto de iritis requiere, de un modo pronunciado, una temperatura alta. Estas aplicaciones de calor pueden hacerse en diferentes formas, y no deben despreciarse algunos medios antiguos. Aun en las casas más humildes, la madre puede preparar cataplasmas calientes. En las clínicas, aplicamos, en estos casos, termóforos eléctricos o las cajas de calefección ideadas por nosotros.

Intervenciones operatorias en la iritis

No debe, ni puede, intervenirse con operación alguna durante el período agudo de la iridociclitis. Tan sólo, cuando una vez terminada la

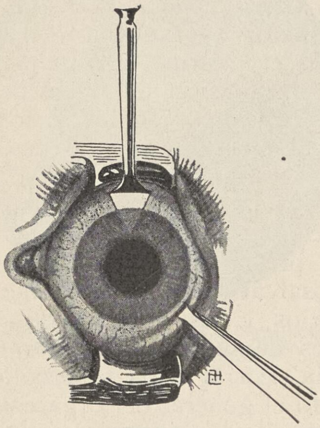


Fig. 103. — Introducción del cuchillete lanceolar en la iridectomía

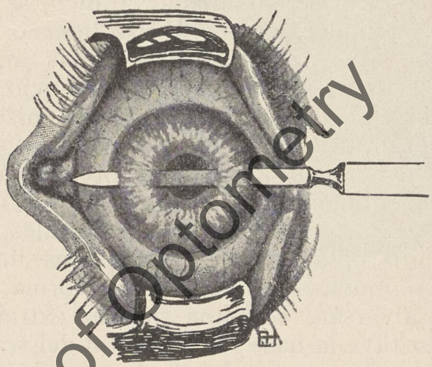


Fig. 104. — Transfixión del iris en forma de tomate

evolución de la inflamación, se trata de combatir sus secuelas, pueden estar indicadas la iridectomía y la transfixión.

La *iridectomía* tiene por objeto el establecimiento de una comunicación entre la cámara anterior y la posterior. No se la puede practicar de un modo completo cuando se ha producido una adherencia extensa de la cara posterior del iris con el cristalino y una atrofia considerable del iris. En la oclusión de la pupila, cumple, a la vez, fines ópticos. Se clava el cuchillete lanceolar acodado, en el borde de la córnea, en dirección vertical, y después de haber atravesado la esclerótica, se le hace avanzar paralelamente al plano del iris, para que el borde profundo de la herida corresponda más cerca del centro de la córnea que el borde superficial. Se coge entonces el iris con unas pinzas, se le atrae fuera de la herida y se le secciona con unas tijeras. En

algunos casos, la excisión puede limitarse a la zona del esfínter *(esfinterectomía)*, pero en otros no puede practicarse más que una iridectomía periférica *(excisión de la raíz del iris)*.

Cuando el iris ha adquirido la forma de un tomate y se ha producido la seclusión de la pupila, puede estar indicada la *transfixión*. Se introduce un cuchillete de Graefe estrecho en la proximidad de la porción temporal del borde de la córnea, y se le hace pasar a través del iris, abombado hacia adelante, de modo que el cuchillete perfore así la parte temporal, como la nasal del iris, y, finalmente, se hace salir el cuchillete por un punto de la córnea diametralmente opuesto al de su introducción. Esta cuádruple perforación del iris da por resultado la supresión del abombamiento y la disminución de la tensión ocular, aumentada con anterioridad.

Tratamiento general de la iritis

En la iritis aguda, están indicadas la quietud en la cama, la reglamentación del régimen alimenticio y la supresión de todos los agentes excitantes y de otras causas que puedan aumentar la presión sanguínea. Por lo demás, el tratamiento varía según la enfermedad causal. En la forma reumática, estarán indicados las curas de sudación, los envoltorios hidroterápicos encaminados al mismo objeto y la administración interna de preparados salicílicos, y especialmente de aspirina y de diplosal. En el reumatismo crónico, se someterá el enfermo al tratamiento por medio de baños y al uso interno de yoduro potásico, de arsénico, de preparados de litina y de aguas minerales alcalinas. En los gotosos, se recurrirá al régimen alimenticio apropiado, al tratamiento con el rádium y con la emanación del mismo. En la iritis gonorreica, se someterán al tratamiento adecuado la gonorrea y las afecciones articulares producidas por ésta, y se practicarán inyecciones intravenosas de vacunas gonocócicas. En la iritis sifilítica, se prescribirán el tratamiento específico, las unciones mercuriales, el neosalvarsán y, más tarde, el yoduro potásico. Los fenómenos inflamatorios y los nódulos desaparecen muchas veces, en esta forma, después de la administración del neosalvarsán, con una rapidez extraordinaria. En la iritis tuberculosa, constituye la base fundamental del tratamiento el general del organismo, y además, se empleará un tratamiento tuberculínico circunspecto, pero continuado durante largo tiempo.

En resumen general, la mejor regla de criterio que tiene el médico para juzgar del curso de la iritis, es el estado de la pupila después de la aplicación de la atropina. Si, a pesar de ella, la pupila permanece contraída, es preciso enviar cuanto antes el enfermo a un oculista.



Fig. 1. Iritis sifilítica (pápulas en el borde de la pupila).



Fig. 2. Iritis tuberculosa; aspecto clínico.

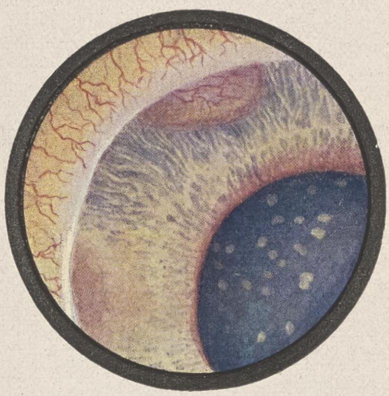


Fig. 3. Goma del ángulo de la cámara anterior; exudados abundantes de *Descemet*.



Fig. 4. Goma del ángulo de la cámara anterior, cuatro días después de la inyección intravenosa de salvarsán. Efectos curativos brillantes.



Fig. 5. Iritis y ciclitis tuberculosas; aspecto histológico.

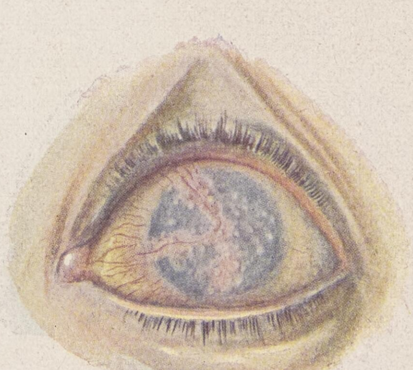


Fig. 6. Iritis y queratitis tuberculosas.

IV

ENFERMEDADES DEL CRISTALINO

34. Nutrición y crecimiento del cristalino; diferencias entre el cristalino del joven y el del viejo en estado normal

El cristalino está situado detrás del iris, dentro del anillo formado por los procesos ciliares. Así, separa la porción anterior de la posterior del globo del ojo, y en su cara anterior descansa el iris por su borde pupilar, al paso que la cara posterior está adaptada a la fosa patelar del humor vítreo. La parte central de la cara anterior recibe el nombre de polo anterior del cristalino, y la parte central de la cara posterior, el de polo posterior. La línea de unión de ambos polos constituye el diámetro sagital del cristalino, es decir, el eje del mismo. El perímetro de este órgano, donde la cara anterior del mismo se incurva hacia atrás para formar su cara posterior, es el ecuador del cristalino. El diámetro de la circunferencia constituída por este borde, el llamado diámetro ecuatorial, y el plano ecuatorial corresponde un poco por detrás de las cabezas de los procesos ciliares. La distancia que media entre el polo anterior del cristalino y la cara posterior de la córnea llega a 2'6 milímetros aproximadamente.

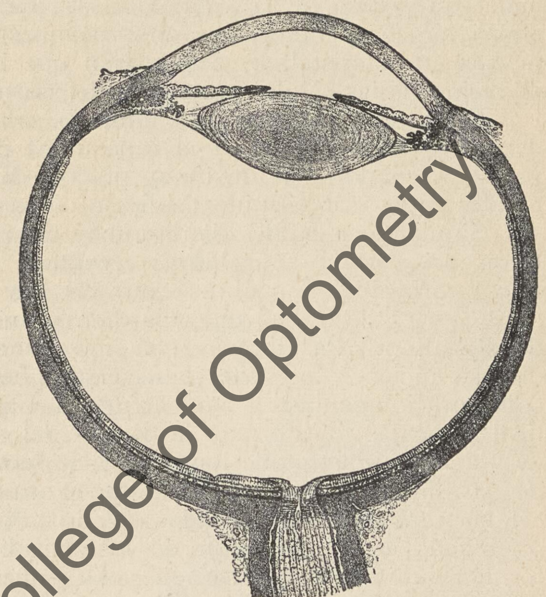


Fig. 105. — Sección del ojo normal

El cristalino está constituído por: 1.° La cápsula del cristalino; 2.° El epitelio del cristalino; 3.° Las fibras del cristalino. [Y por el cemento de unión, entre estos distintos elementos. — M. A.]

La cápsula del cristalino es una membrana delgada, homogénea y transparente, más gruesa en su parte anterior (0'007 de milímetro apro-

ximadamente), que en su parte posterior (o'002 de milímetro aproximadamente). Se distinguen en ella dos partes, la cápsula anterior y la posterior. La cápsula del cristalino es una membrana muy elástica, como se ve muchas veces por el considerable arrollamiento que experimenta cuando es seccionada (lámina XI, figura 1-4).

En las capas más superficiales de la cápsula del cristalino, se pierden las fibras de la zónula de Zinn, que constituye el ligamento suspensorio del cristalino. Las fibras de la zónula proceden de la cara posterior del cuerpo ciliar, en el sitio correspondiente a la ora serrata y están íntimamente relacionadas con la parte ciliar de la retina. Se separan del cuerpo ciliar junto a los vértices de los procesos ciliares, y se descomponen en diferentes haces de fibrillas, que, avanzando sobre el cristalino, se insertan en la cápsula por tres haces a lo más, que van a parar en parte al ecuador mismo, en parte por delante, y en parte detrás de él. Entre el ecuador del cristalino y estos haces de fibras zonulares, se forma un espacio triangular, que se ve en los cortes transversales y que recibe el nombre de canal de Petit. Este canal no es un espacio cerrado, sino que está en comunicación con la cámara posterior y con la cavidad donde se aloja el cuerpo vítreo (lámina X, figura 1 y 2).

El espesor de la cápsula del cristalino aumenta considerablemente en el transcurso de la vida. Los resultados obtenidos en los estudios embriológicos y numerosas observaciones de orden anatomopatológico, hechas en el cristalino, demuestran que la cápsula es un producto de secreción de las células epiteliales del mismo órgano.

El epitelio capsular está limitado solamente a la cápsula anterior, debajo de la cual forma una capa única de células cúbicas, y termina, junto al ecuador, por un límite preciso. El diámetro de las células epiteliales llega, por término medio, a o'020 milímetro, aproximadamente.

Siguiendo a Rabl, distinguimos tres grupos en el conjunto de las fibras del cristalino, las fibras centrales, las fibras de transición y las fibras corticales. Las fibras centrales son las fibras del cristalino más antiguas, es decir, las que aparecen primeramente y forman el núcleo del cristalino. Estas fibras no son sino células muy alargadas que han perdido su núcleo, y los cortes transversales hechos en ellas, demuestran una configuración dentada y como arrugada. Las fibras de transición y las corticales son las que forman la corteza del cristalino. Consisten en fibras de 7 a 10 milímetros de longitud y de sección exagonal. El crecimiento de estas fibras tiene lugar hacia uno y otro polo del cristalino. Como las células capsulares del ecuador del cristalino están dispuestas en series orientadas en la dirección de los meridianos, resulta que las fibras forman laminillas de dirección radial, que constituyen, en conjunto, el cristalino, al modo de los diferentes sectores de una mandarina. Si se introduce el cristalino de un animal en una lejía potásica débil, el órgano se descompone en hojas que tienen la forma de un sector. Del mismo modo, se observa muchas veces una disposición en forma de sector, en las enfermedades de este órgano. Añadiremos aquí una observación sobre la estrella del cristalino. Las fibras de las laminillas radiales no se reúnen en un punto único al llegar a cada uno de los polos, sino que lo hacen en forma de líneas de dirección igualmente radial, distribuídas a modo de una estrella alrededor del polo respectivo.

No conocemos todavía la forma en que tiene lugar la nutrición del cristalino. Unicamente sabemos que los cambios nutritivos son muy

lentos en él, y que están basados en los procesos osmóticos, en los de selección física y en las afinidades químicas específicas del protoplasma. Unicamente podemos percibir, como manifestaciones visibles de los procesos vitales del cristalino, las modificaciones que este órgano experimenta en el transcurso de la vida.

Los caracteres que distinguen el cristalino del viejo, del cristalino del joven, en condiciones normales, son:

1.º El cristalino del anciano es mayor que el del joven. Durante la vida entera, las células epiteliales situadas en el ecuador, en forma de filas dirigidas en el sentido de los meridianos, se transforman en fibras jóvenes. Es cierto que, con ello, se produce a la vez una pérdida de agua y una condensación de la parte profunda del cristalino, pero, aun así, el aumento de volumen producido por la yuxtaposición de nuevas fibras, aventaja a aquella pérdida. El peso del cristalino del hombre, en la edad media de la vida, es de 0'20 gramos por término medio.

[El cristalino es un órgano que no acaba nunca su crecimiento; así, el cristalino de un hombre de veinte años es más grande que el de un niño, el de un viejo de sesenta años es mayor que el de un adulto de treinta años, y así sucesivamente. Ello es debido, a que las pequeñas células cúbicas (epitelio anterior) colocadas en contacto y debajo de la cristaloides anterior, aumentan insensiblemente de dimensiones hasta llegar al ecuador del cristalino, donde sucesivamente se van transformando en fibras corticales, cuya longitud es extraordinaria (hasta de 10 a 12 milímetros), aumentando de este modo el volumen de la lente. Estas células que progresivamente se convierten en fibras, conservan al principio su núcleo, mientras son corticales, pero a medida que van engrosando el núcleo del cristalino, van perdiendo su propio núcleo y se convierten en fibras anucleares o tubos cristalinianos. — M. A.]

2.º El cristalino del viejo tiene una forma diferente de la del cristalino del joven. Al paso que, en el recién nacido, el cristalino tiene una forma que se aproxima más a la esférica, el cristalino del viejo tiene un diámetro ecuatorial mucho mayor que el sagital (10 milímetros por 4, respectivamente). Además, en el viejo, la cara posterior tiene una curvatura mucho más pronunciada que la cara anterior.

3.º El cristalino del viejo es más duro que el del joven. En el cristalino, se desarrolla un fenómeno al que se da la denominación de proceso de esclerosis. Esta transformación se inicia ya durante la juventud, va avanzando incesantemente hasta la edad más avanzada, y da por resultado que las fibras del cristalino situadas más hacia el centro, y, por lo tanto, las más antiguas vayan perdiendo agua de la que entra en su composición, y, con ello, aumenten progresivamente de dureza y se aplanen. Este esclerosamiento está acompañado de un aumento del índice de refracción. La pérdida de agua de las zonas esclerosadas da ya lugar, por sí sola, a este aumento de refringencia, pero todavía está en tela de juicio si, en el aumento del índice de refracción que se produce en el cristalino humano a consecuencia de su esclerosamiento, interviene solamente la pérdida de agua, o si se añade a este factor otro, constituído por transformaciones químicas. Por lo tanto, se produce un núcleo más sólido en el interior del cristalino. Este núcleo se aprecia ya de un modo claro hacia los veinticinco años, va aumentando de volumen a medida que la edad avanza, e invade, cada vez más, las partes corticales, hasta que finalmente, al llegar a la vejez, el cristalino entero está constituído

casi completamente, por un núcleo bastante duro. Podemos apreciar claramente este avance progresivo del núcleo, seccionando en dos mitades el cristalino de un viejo. No pocas veces, se ve entonces la porción nuclear, de aspecto seco, que se destaca de la zona cortical húmeda y brillante.

De este proceso de induración depende la disminución de la amplitud de la acomodación, que se observa cuando la edad avanza. El cristalino no es ya capaz de aumentar suficientemente la curvatura de sus caras, es decir, de aproximarse a la forma esférica bajo la acción del proceso de acomodación, para subvenir a las necesidades de la visión próxima.

4.° El cristalino del viejo presenta una coloración amarilla más intensa que el cristalino del joven. A diferencia de lo que sucede en la mayoría de los animales, el cristalino humano presenta una marcada coloración amarillenta ya en el recién nacido. Esta coloración del cristalino humano, va siendo cada vez más pronunciada, a medida que la edad avanza, como se aprecia inmediatamente al examinar un buen número de núcleos procedentes de cataratas extraídas en diferentes edades de la vida. En general, el color del cristalino sano varía entre un amarillo vinoso claro y un pardo obscuro. Sin embargo, caben aquí diferencias individuales extraordinariamente grandes. Unicamente, hay cierta regularidad en el detalle de que la coloración del núcleo va disminuyendo hacia la periferia. El color pardo del cristalino puede ser tan pronunciado, y puede perturbar hasta tal punto la transmisión de la luz, que nos veamos obligados a extraer este órgano.

Debe mencionarse, como un detalle de la fisiología del cristalino, que éste absorbe casi completamente los rayos luminosos de onda corta.

35. Procedimientos de examen del cristalino

Para el examen clínico del cristalino, disponemos de cuatro medios: El examen ordinario con la luz natural; el examen con la iluminación oblicua; el examen con el oftalmoscopio, y el examen basado en la formación de imágenes por reflexión.

1 y 2. La pupila, examinada con la inspección ordinaria o con la iluminación oblicua, no aparece con un color completamente negro, porque, aun en el caso de que el cristalino esté completamente sano y transparente y el individuo sea joven, se produce siempre cierta reflexión de la luz en él. Tan sólo cuando falta el cristalino, el campo pupilar tiene un color negro intenso. En las personas ancianas, el campo pupilar presenta una coloración gris más acentuada, aun a la luz ordinaria, especialmente si se ha dilatado la pupila. En esta edad, el cristalino refleja la luz en un grado mucho mayor que el cristalino del joven. No debe confundirse esta reflexión, que es un hecho fisiológico, con una catarata.

Al practicar el examen con la iluminación lateral, se observa, además del aspecto gris del cristalino, una entonación gris amarillenta. Especialmente después de la dilatación de la pupila, esta reflexión parduzca del cristalino es muy evidente. En el cristalino de los viejos, por lo tanto, podemos apreciar en muchos casos, con más facilidad, el color amarillo del cristalino. De un modo especial, el color es más acentuado en la zona

correspondiente al centro del núcleo. Si se emplea la iluminación oblicua, se descubren, de un modo más fácilmente, las líneas obscuras que constituyen los rayos de la estrella anterior del cristalino.

3. Iluminación con el oftalmoscopio, combinada con una aumento considerable.

Si se examina el ojo con el oftalmoscopio, el cristalino normal del individuo joven es completamente transparente. Tan sólo se encuentra en los niños, alguna que otra vez, en la zona del polo posterior del cristalino, un punteado obscuro perfectamente circunscrito, que constituye el *punteado posterior del cristalino;* residuo, desprovisto de importancia, de la arteria hialoidea, que se ha atrofiado. Fuera de este detalle, no se aprecia, por decirlo así, el cristalino. Pero precisamente esta transparencia, es decir, esta falta de enturbiamiento, nos demuestra que el cristalino está en condiciones normales. Tampoco puede apreciarse, sobre el fondo rojo del ojo, la coloración ligeramente amarillenta que presenta, como hemos dicho, el cristalino en las primeras edades.

Tampoco puede apreciarse, en condiciones normales, el borde del cristalino, ni aun después de dilatada la pupila. Tan sólo en los individuos a quienes se ha practicado la iridectomía, se descubre, a veces, este borde, en forma de una línea obscura. En el ojo sano, el borde del cristalino no constituye una circunferencia perfecta, sino ligeramente ondulada. Estas ondulaciones, según Hess, son muchas veces más visibles en el ojo atropinizado, que en el ojo tratado con la eserina. Probablemente, son debidas a la tracción ejercida por la zónula (lámina X, figura 3).

4. Comprobación de las imágenes por reflexión. Si, en una habitación obscura, movemos un foco luminoso situado a alguna distancia delante y a un lado del ojo, no solamente la córnea produce la conocida imagen por reflexión, sino que aparecen otras dos imágenes producidas por la reflexión de la luz en las superficies anterior y posterior del cristalino, respectivamente.

Estas imágenes han recibido el nombre de imágenes de Purkinje-Sanson. La cara anterior del cristalino, lo mismo que la córnea, obra como un espejo convexo. La imagen virtual procedente de ella, se forma en el foco de la superficie reflectora, y como el radio de curvatura de esta cara es de 10 milímetros, el foco está situado a unos 5 milímetros detrás de ella. Esta imagen es derecha, virtual, de tamaño más pequeño que el objeto y muy poco intensa.

La imagen posterior, producida igualmente por el cristalino, es debida a la reflexión de la luz en su superficie posterior, que es cóncava; y es una imagen invertida, real y de tamaño menor que el objeto. Está situada en el foco de la cara posterior del cristalino, es decir, a unos 3 milímetros delante de ésta, y, por lo tanto, a un milímetro aproximadamente detrás de la cara anterior del mismo órgano. (La cara posterior del cristalino tiene 6 milímetros de radio.) Si se desvía el foco luminoso hacia abajo, el puntillo brillante, que constituye su imagen, se eleva; al paso que las imágenes reflejadas en la córnea y en la cara anterior de la lente se mueven en el mismo sentido que el foco luminoso. Este examen se practica cuando hay que averiguar si el cristalino está o no dentro del ojo. [Tiene importancia en el diagnóstico de la catarata negra y en las lesiones traumáticas oculares. — M. A.]

36. Observaciones preliminares sobre la patología del cristalino

La mayoría de las enfermedades del cristalino se nos ofrecen en forma de opacidades de este órgano, transparente en estado normal. Además, podemos observar alteraciones en la forma y en la situación del cristalino. La opacidad del cristalino constituye la catarata.

[División de las cataratas. Un notabilísimo oculista español, ya fallecido, el Dr. D. Cayetano del Toro (de Cádiz), hizo en la primera edición de su magnífico *Tratado de Enfermedades de los Ojos,* en 1879, una clasificación de las cataratas, que es una obra acabada ; la que posteriormente ha sido reproducida en el tomo VII de la Enciclopedia Francesa de Oftalmología, y modificada por el profesor Márquez, en sus excelentes *Lecciones de Oftalmología.* El Dr. del Toro, hacía una primera división de las cataratas, en : capsulares, capsulolenticulares y nucleares ; las cuales a su vez las dividía y subdividía en otros grupos, que el profesor Márquez ha modificado y reducido.

Clasificación del profesor Márquez :

- Por la naturaleza.
  - Falsas.
  - Verdaderas
    - Congénitas.
    - Adquiridas.
      - Traumáticas.
      - No traumáticas . . . . . .
        - Fisiológica o senil.
        - Patológicas. .
          - Consecutivas a afecciones oculares.
          - Consecutivas a afecciones generales.
- Por el sitio . . . .
  - Capsulares.
  - Lenticulares.
  - Cápsulolenticulares.
- Por la extensión . . . .
  - Totales.
  - Parciales. . .
    - Nucleares.
    - Zonulares.
    - Periféricas.
    - Polares.
- Por el grado de evolución . . . .
  - Progresivas .
    - No maduras.
    - Maduras.
    - Hipermaduras.
  - Estacionarias.
- Por la forma. . . . .
  - Estriadas.
  - Radiadas.
  - Punteadas.
  - Etc.
- Por el color . . . .
  - Blancas.
  - Amarillas.
  - Negras.
  - Etc.
- Por la consistencia . . . .
  - Duras.
  - Blandas.
  - Semiblandas.
  - Líquidas.
- Por la edad . . . .
  - Infantiles.
  - Juveniles.
  - Seniles.

M. A.]

Sin embargo, pueden producirse también trastornos visuales debidos a una alteración del cristalino, que sigue colocado en su sitio normal, sin que se haya producido una catarata propiamente dicha, como sucede, por ejemplo, en la catarata negra y en el cristalino con foco doble, que vamos a descrbir.

1. Catarata negra

Las modificaciones fisiológicas producidas en el cristalino por la edad, pueden traspasar algunas veces los límites normales, de modo que nos llevan insensiblemente al terreno patológico. El cristalino experimenta el proceso de esclerosis, y se produce en su interior un núcleo, a la vez que va aumentando continuamente la coloración amarillenta. Si esta esclerosis adquiere una intensidad especial, la coloración amarillenta se transforma en una coloración parda, y puede ocasionar trastornos de la visión, aun sin que se haya producido una catarata propiamente dicha. A este estado del cristalino, se le da el nombre de catarata negra. En él, al examinar el ojo con la iluminación lateral, la pupila produce un reflejo casi pardo obscuro, que reviste su mayor intensidad en su parte central, al paso que en su periferia el color amarillo o pardo se pierde en un reflejo gris difuso. Por lo demás, el cristalino presenta todavía algo de transparencia, si se le examina con el oftalmoscopio.

El enfermo se queja de una disminución de su agudeza visual, y afirma que ve grises los colores azules, aunque sean vivos. Evidentemente, la coloración parda intensa del cristalino produce una absorción más intensa de la luz, y el aumento de la esclerosis del núcleo da por resultado una reflexión más considerable. En la catarata negra, la imagen de su cara anterior, que es producida por el núcleo, tiene una coloración amarillenta, y hasta la imagen posterior formada por la zona cortical y que no se aprecia sino con mayor dificultad, puede ofrecer un color parduzco. No pocas veces, el núcleo presenta un enturbiamiento difuso, además de su coloración parda. En general, sin embargo, la catarata negra no se distingue del cristalino normal de los viejos, más que por un grado más avanzado de la esclerosis.

Cristalino con foco doble (lentícono falso del cristalino, catarata aparente)

En esta afección, el enfermo, que se encuentra en una edad avanzada, se queja de que va volviéndose cada día más corto de vista. El cristalino, en sí mismo, conserva su transparencia, pero cuando se hace girar el espejo del oftalmoscopio, la parte central del campo pupilar parece más obscura, a pesar de conservar su transparencia, y se destaca claramente de la parte periférica, que tiene un color claro. En el límite que separa estas dos zonas, se observa una sombra anular, que oscila en uno u otro sentido. En el centro del campo pupilar, existe una miopia acentuada, al paso que en la zona periférica hay una emetropia o una hipermetropia.

La naturaleza de este cuadro morboso estriba, por lo tanto, en que se encuentran, en un mismo ojo, uno junto a otro, dos estados de refracción distintos, que son producidos por alteraciones del cristalino. Esta anomalía depende, de que se ha producido una diferencia anormal entre el ín-

dice de refracción de la parte cortical del cristalino y el índice de refracción del núcleo, es decir, de que esta última zona ha adquirido un índice superior al normal.

El tratamiento consiste en la corrección adecuada por medio de cristales o en la extracción del cristalino.

Para todas las opacidades del cristalino, es valedera la ley según la cual, vistas a la luz natural y con una iluminación lateral focal, presentan un color gris o blanco, al paso que, vistas con el oftalmoscopio, presentan un color obscuro o negro en medio del color rojo del campo pupilar.

3. Consejos prácticos

1. No debe establecerse el diagnóstico de catarata al primer golpe de vista

Cuando el médico sospeche que los trastornos visuales que el enfermo presenta dependen de la existencia de una catarata, debe siempre recurrir, así a la iluminación lateral, como a la oftalmoscopia, sin dejarse llevar a deducir, del color gris de la pupila y de la existencia de un reflejo agrisado en la zona pupilar, simplemente, la existencia de una catarata; porque hemos visto que, en las personas de edad avanzada, el cristalino refleja fuertemente la luz a consecuencia de su esclerosis, hasta en el caso de estar perfectamente transparente. Este reflejo senil de color gris o gris verdoso que presenta el cristalino, es tanto más acentuado cuanto más ancha es la pupila de estos ancianos. Como en el glaucoma la pupila tiene tendencia a dilatarse, sucede muchas veces que se establece, de una manera equivocada y altamente perjudicial para el enfermo, el diagnóstico de catarata, en casos en que se trata de un glaucoma. Este error se evitaría muchas veces, si se recurriera al examen oftalmoscópico. Unicamente existe una catarata, cuando, aun con la iluminación oftalmoscópica se notan opacidades propiamente tales, que se destacan en forma de manchas obscuras sobre el color rojo de la pupila.

2. Examen después de haber dilatado la pupila

En muchos casos, el principio de la opacidad del cristalino, producida por la catarata, no puede ser apreciado, o no lo es, más que de un modo incompleto, mientras la pupila está contraída, porque la opacidad está situada en las zonas periféricas del cristalino, y queda oculta detrás del iris. Sin embargo, aun entonces el enfermo se queja de que la agudeza de su visión ha disminuído. Otros enfermos dan explicaciones mucho más vagas, y se quejan de moscas volantes. En este caso, tiene interés diagnóstico preguntarles si cuando mantienen inmóvil el ojo, las moscas volantes permanecen igualmente inmóviles, o si, por el contrario, siguen moviéndose, especialmente en sentido descendente. En este último caso, debe tratarse de opacidades movibles del cuerpo vítreo, que flotan, de uno a otro lado, en el seno de este tejido, que ha experimentado una licuación patológica, al paso que las moscas volantes dependientes de opacidades del cristalino, no pueden cambiar de sitio, como se comprende, dada la consistencia sólida del tejido de este ór-

gano. Otros enfermos afectos de catarata se quejan de que ven los objetos como a través de un velo, o muchas veces refieren que los ven doblados o en mayor número todavía. En este caso, haremos que el enfermo cierre un ojo, para ver si también entonces sigue viendo los objetos dobles. Si esta visión doble procede de la existencia de una opacidad en el cristalino de un ojo, seguirá persistiendo aun en el caso de que el ojo opuesto esté cerrado (diplopia monocular).

Más interesante todavía es la poliopia. Fuchs, en su tratado, refiere el caso de un dependiente encargado de encender las lámparas en un palacio, que, a consecuencia de su poliopia, veía millares de luces, y creía que eran debidas a encantamiento. La diplopia y la poliopia son producidas por el astigmatismo irregular del cristalino. En muchos casos, deben intervenir en la etiología de ellas las irregularidades ópticas que se producen en un órgano, como el cristalino, que está experimentando un proceso de agrietamiento.

La miopia que no aparece hasta la vejez, puede depender de una catarata incipiente. [Miopia de índice, y es relativamente frecuente. M. A.]

En todos los casos en que se produzca alguno de los síntomas mencionados, el médico debe examinar el cristalino, después de haber dilatado la pupila. Para obtener esta dilatación en los casos en que esté indicada para el diagnóstico, se practican instilaciones de euftalmina al 5 por 100, de hematropina al 0'5 por 100, ó de cocaína al 2 por 100, pero nunca de atropina, porque esta susbtancia produce una dilatación que persiste durante muchos días, y, sobre todo, puede provocar, en los individuos viejos y predispuestos, un aumento de la presión intraocular, y hasta un ataque agudo de glaucoma.

Si el médico ha comprobado, de este modo, la existencia de una catarata senil incipiente, puede comunicar este diagnóstico a la familia del enfermo, para poner a salvo su responsabilidad, pero nunca debe inquietar al sujeto sin necesidad, dándole a conocer el diagnóstico de catarata, y basta hablarle de enturbiamiento o de alteraciones producidas en el cristalino por su edad.

3. *¿Se trata de una catarata congénita o adquirida, de una catarata simple o complicada?*

Si por el examen se ha comprobado la existencia de una catarata, debe averiguarse si ésta es adquirida o congénita. Para resolver esta cuestión, debe atenderse a la anamnesis, a la edad del enfermo, al aspecto y caracteres clínicos de la catarata. En muchos casos de cataratas adquiridas, debe practicarse el análisis de la orina, para ver si se trata de diabetes, y, si se sospecha la existencia de la tetania, será preciso practicar un examen neurológico.

También se suscita frecuentemente la cuestión de saber si se trata de una catarata «simple» o «complicada». En la catarata simple, el ojo está intacto, aparte de la catarata, especialmente por lo que toca a su funcionamiento. Con el nombre de catarata complicada, por el contrario, se entiende una opacidad del cristalino que se ha asociado a otras afecciones del interior del ojo, y que se ha producido a consecuencia de éstas. Encontramos cataratas complicadas en la iridociclitis crónica (después de la seclusión de la pupila); en las inflamaciones de la

coroides; en las de la retina (retinitis pigmentaria y, sobre todo, en períodos avanzados del desprendimiento de la retina); en las últimas fases del glaucoma (glaucoma absoluto) y en los tumores intraoculares.

También pertenece a este grupo la catarata que se produce en la heterocromía. Cuando el color del iris es diferente en uno y otro ojo, la experiencia demuestra que, en el ojo cuyo iris tiene un color más claro, se desarrolla muchas veces una catarata, a consecuencia de una uveítis crónica de marcha silenciosa, que se inicia ya durante la juventud.

En ocasiones, el aspecto de la catarata complicada es ya característico. Así, por ejemplo, se encuentra una figura estelar en la capa cortical posterior, en los casos de coroiditis y de retinitis pigmentaria; una coloración amarilla del cristalino, a consecuencia de metamorfosis regresivas, como la precipitación de sales calcáreas o de colesterina en el seno de la catarata, así como engrosamientos de la cápsula (catarata capsular) y arrugamiento de la misma, que se hace trémula y hasta llega a luxarse.

4. *¿La catarata es operable?*

(Examen de la percepción y de la proyección luminosas)

Finalmente, el médico general puede decidir igualmente si en una catarata susceptible de ser operada hay probabilidades justificadas de éxito. Para resolver esta cuestión, hay que averiguar si la retina, situada detrás del cristalino afecto de catarata, y que se substrae a nuestra observación directa cuando la opacidad de la lente es muy acentuada, conserva todavía sus funciones normales. Es un hecho satisfactorio el de que la aptitud funcional de la retina se mantiene en condiciones completamente normales, hasta cuando, durante años enteros, no se han formado imágenes retinianas claras, por estar el ojo afecto de catarata senil.

Para admitir que la operación es capaz de dar buenos resultados, es preciso que, aun en el caso de que el cristalino esté completamente opaco, el enfermo pueda percibir la luz de una bujía en una habitación obscura. Por otra parte, es preciso igualmente que, si se sitúa el foco luminoso en un punto excéntrico, el enfermo pueda apreciar la dirección de donde viene la luz. Así, si, valiéndonos del espejo del oftalmoscopio, proyectamos la luz desde diferentes direcciones, sobre el ojo afecto de catarata, es necesario que el enfermo nos diga inmediatamente la dirección de donde procede aquélla. Si la percepción luminosa y la proyección presentan estos caracteres, el médico debe aconsejar al enfermo que se haga operar una catarata gris, por lo menos en lo que se refiere a las condiciones del interior del ojo.

Sin embargo, el oculista debe establecer algunas limitaciones en esta regla. No pocas veces, se encuentra, en los individuos viejos, una degeneración senil de la porción de la retina correspondiente a la mácula, que no puede apreciarse más que por medio de un examen oftalmoscópico preciso. Esta degeneración cosiste en una alteración incurable de la retina, caracterizada por la aparición de manchas amarillentas con aumento del pigmento o sin él. La gravedad de los trastornos visuales está, muchas veces, en contraste con la insignificancia de las alteraciones que el oftalmoscopio revela. Cuando, a consecuencia de

una catarata, no puede examinarse el fondo del ojo, podrá suceder que el diagnóstico de esta afección retiniana sea imposible. No hay oculista que no conozca casos, en que, después de una operación de catarata que ha seguido un curso completamente normal, la potencia visual ha quedado altamente perturbada, a consecuencia de estas alteraciones de la mácula, y, tanto el médico, como el enfermo, han experimentado un amargo desengaño. De la misma manera, en el examen clínico ordinario de la percepción luminosa y de la proyección, en un enfermo afecto de una catarata madura, podrá pasársenos inadvertida la existencia de un pequeño foco central de coriorretinitis o una ligera hemorragia de la retina, etc. También podrá substraerse completamente a este examen, una atrofia incipiente del nervio óptico. Tan sólo cuando la catarata no está todavía madura y puede practicarse el examen de la visión con diafragmas estenopeicos, podrá averiguarse que la zona central de la retina está intacta bajo toda probabilidad.

Sin embargo, aun en los casos en que el examen de la percepción y proyección luminosas no dé, del todo, el resultado que desearíamos, podemos aconsejar a nuestros enfermos, algunas veces, que se sometan a la extracción de la catarata senil, aunque la mácula no esté ya completamente intacta, puesto que la ampliación del campo visual y el restablecimiento de la visión periférica podrán ser útiles a muchos enfermos. Del mismo modo, pueden ser operados todavía con éxito, ojos que han experimentado inflamaciones intraoculares, especialmente la iritis y la iridociclitis, con tal que la evolución de ellas haya terminado. Las observaciones hechas por los oculistas durante el último decenio, han proporcionado la satisfactoria revelación de que un gran número de cataratas complicadas pueden ser todavía extraídas con buen éxito. Por lo tanto, la existencia anterior de una iritis, cuya evolución ha llegado a su término, no constituye contraindicación alguna de la operación de la catarata.

37. Forma más frecuente de la catarata senil (catarata senil subcapsular)

Siguiendo a Hess, damos el nombre de catarata cortical subcapsular, a la forma más frecuente de la catarata senil, significando, bajo aquella denominación, que las alteraciones morbosas se desarrollan en las capas más periféricas de la zona cortical del cristalino, y que las fibras de éste que pierden su transparencia y que finalmente se destruyen, son las situadas inmediatamente debajo de la cápsula. En cambio, la zona nuclear del cristalino permanece completamente extraña a este proceso. Unicamente en algunos casos excepcionales, el núcleo experimenta igualmente una disminución de volumen.

En el curso del desarrollo de la catarata, pueden distinguirse cuatro períodos : El de la catarata incipiente ; el de la catarata intumescente ; el de la catarata madura, y el de la catarata hipermadura.

1. Catarata incipiente

Al examinar el ojo con la iluminación oblicua, se observan, sobre todo si se ha dilatado la pupila, algunas opacidades de color gris o blanco agrisado, de configuración cuneiforme, dispuestas en dirección de los radios del cristalino, situados en la periferia de éste y debajo de la cápsula. La punta de estas opacidades está dirigida hacia el polo anterior de la lente. En la mayoría de los casos, la parte nasal e inferior del borde del cristalino, constituye el sitio donde se inicia y se acentúa más esta alteración. La dilatación de la pupila tiene gran valor para el diagnóstico del principio de la catarata senil, porque la variedad cortical subcapsular se inicia preferentemente en la región ecuatorial del cristalino. Al practicar el examen oftalmoscópico, estas opacidades se destacan, a modo de manchas obscuras o negras, sobre el color rojo que ofrece el resto de la pupila. En segundo término, observamos también en este examen, las más de las veces, un número de opacidades mayor que el descubierto con la iluminación oblicua, y, sobre todo, pueden apreciarse con esta exploración, las alteraciones más tempranas de la catarata senil. No todas las células y fibras del cristalino se disgregan y enturbian por igual, sino que, las más de las veces, se observa como primera manifestación fundamental, la aparición de focos de aspecto claro y vítreo entre las fibras del cristalino, que quedan así separadas unas de otra. Se han comparado acertadamente estos focos, con las resquebrajaduras que se producen en un bloque de hielo transparente. Merece citarse, por su importancia para los exámenes más delicados, el hecho de que, muchas veces, estas opacidades de aspecto vítreo no se aprecian más que comunicando movimientos de rotación alternativos en uno y otro sentido, al espejo oftalmoscópico. Es indudable que estas opacidades son debidas a la interposición de agua entre las fibras. Tan sólo, poco a poco, estas colecciones acuosas se enturbian, por mezclarse con ellas un número cada vez mayor de fibras del cristalino, que han experimentado un proceso de disgregación. Puede practicarse, después de este simple examen oftalmoscópico, el método de la llamada «desviación paraláctica». Se invita al enfermo a mover el ojo, y cuando, por ejemplo, mira hacia arriba, y una opacidad del cristalino se desvía hacia abajo, sabemos que pertenece a la capa cortical posterior. Es cierto que, con frecuencia, se aprecian igualmente, con la sola iluminación oblicua, opacidades en forma de cáscara, situadas en la capa cortical posterior. Con ayuda de estos dos métodos de exploración, la iluminación oblicua y el examen oftalmoscópico combinado con la observación de la desviación paraláctica, queda establecido el diagnóstico de la catarata cortical subcapsular (lámina X, figuras 5 y 6).

Cualquier médico puede afirmar más todavía los resultados de estos procedimientos exploratorios, examinando las opacidades del cristalino con un aumento considerable, así como con la simple oftalmoscopia, como con ayuda de la iluminación oblicua.

Cuando se explora el cristalino con el espejo del oftalmoscopio, se pueden hacer muy visibles las pequeñas opacidades que existan en él, sin más que colocar detrás del orificio del espejo una lente convexa de 10 dioptrias, haciendo la observación a 10 centímetros (distancia focal de esta lente). Y cuando se utiliza la iluminación oblicua,

puede obtenerse también un buen aumento, utilizando al mismo tiempo que la lente *iluminadora, otra amplificadora,* y aun mejor, una lente binocular estereoscópica, según la técnica indicada en la exploración de la córnea. — M. A.]

El examen detenido demuestra igualmente, en la catarata incipiente, la existencia de opacidades del cuerpo vítreo en la generalidad de los casos.

2. Catarata intumescente

Las opacidades y las resquebrajaduras aumentan gradualmente de dimensiones y de número, porque la disgregación de las fibras ha ido progresando. Llegado este período, encontramos depósitos considerables de masas opacas. Los vértices de los sectores se ofrecen a la vista, hasta estando la pupila sin dilatar. La disposición radiada sigue siendo manifiesta, y puede distinguirse todavía, de un modo perfecto, la opacidad cortical posterior, de la opacidad cortical anterior. Con el oftalmoscopio, se aprecia todavía el campo rojo de la pupila, pero las zonas y masas obscuras son mucho más voluminosas. En esta fase del proceso, se nota también una modificación perceptible de la cámara anterior, que ha disminuído marcadamente de profundidad. Este hecho se explica por el aumento de volumen del cristalino, que se abulta a consecuencia de contener cada vez una mayor proporción de agua.

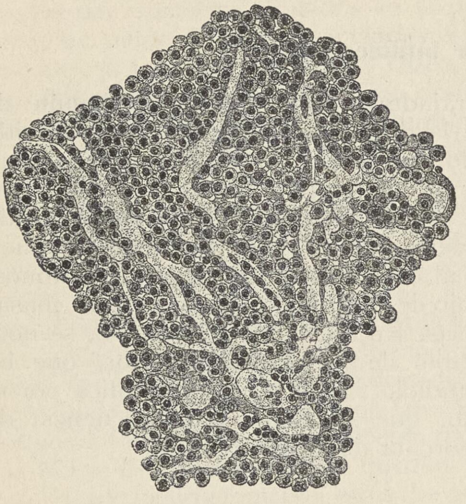
3. Catarata madura

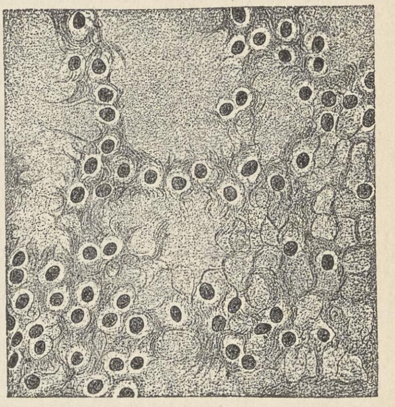
Si la disgregación del tejido del cristalino sigue avanzando, el campo pupilar ofrece un color gris perla uniforme, y no es ya posible examinar el fondo del ojo. Las capas corticales se han vuelto completamente opacas, hasta debajo de la cápsula. Una vez dilatada la pupila, se ve que las masas de fibras, abultadas por el elemento acuoso, tienen la forma de sectores, y los rayos de la estrella aparecen, muchas veces, de una manera evidente. Si la catarata no ha alcanzado todavía el período de la madurez, se observa, con la iluminación lateral, la sombra proyectada del iris. En otro tiempo, se atribuía a este fenómeno un valor clínico considerable. Su producción es debida a que, en el lado opuesto a la luz, los rayos luminosos podrán penetrar a través de la zona cortical del cristalino, todavía transparente, y tan sólo quedan interceptados por las capas opacas situadas profundamente. Por lo tanto, la existencia de este fenómeno indicaría que la catarata no está todavía madura, en el sentido riguroso de la palabra.

4. Catarata hipermadura

Una vez la catarata cortical ha avanzado hasta el estado de madurez, se van produciendo nuevas alteraciones del cristalino, si no se la opera. La cámara anterior vuelve a aumentar de profundidad, y hasta puede apreciarse un temblor del cristalino. Este órgano, opaco en toda su extensión, hace la impresión de que ha experimentado una considerable disminución de volumen, de modo que está manifiestamente retraído. Debajo de la cápsula, se ven puntos y manchas blancos, en-

tre los cuales se aprecia claramente el núcleo del cristalino, por su color pardo. Debemos atender a las dimensiones de la imagen de una luz reflejada por el núcleo, porque, al practicar más tarde la operación, deberemos ajustar, en parte, las dimensiones de la incisión a las de aquella imagen. Sin embargo, no es este fenómeno el único que observamos en la catarata hipermadura. Hay casos en que no toda la





Figs. 106 y 107. — Degeneración del epitelio de la cápsula de la catarata senil (Hess)

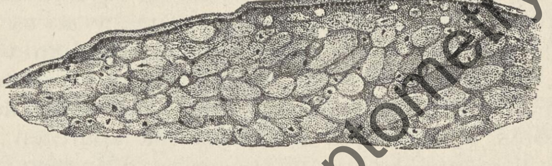


Fig. 108. — Seudoepitelio de la cápsula posterior del cristalino

opacidad que constituye la catarata se ha convertido en una masa retraída y pobre en agua, sino que se ha transformado en un líquido lechoso. El cristalino presenta entonces un aspecto uniformemente azulado, y no se aprecia ya vestigio alguno de la estrella. Aun entonces, puede apreciarse el núcleo del cristalino, con su color pardo, pero no está ya situado en el centro del campo pupilar, sino que ha descendido, por la acción de su peso, hasta el fondo del saco capsular, y es un fenómeno interesante el que ofrece este núcleo al cambiar de sitio, en concordancia con los cambios de posición de la cabeza.

Se ha dado a esta catarata el nombre de catarata quística o de Morgagni. El hecho de que en este período el cristalino tiemble de un modo manifiesto, es una demostración de que su ligamento suspensorio ha disminuido de resistencia.

Por lo tanto, el curso de la catarata cortical subcapsular representa un proceso de necrobiosis del cristalino, y, al fin, éste acaba por constituir un órgano muerto en el interior del ojo.

Bajo el concepto anatomopatológico, se notan en la catarata senil

dos alteraciones. En el epitelio capsular, se desarrollan procesos de degeneración acompañados de procesos de proliferación intensos (fig. 63), y en las fibras del cristalino, por el contrario, predominan las manifestaciones de disgregación. Las fibras del cristalino se hinchan, depósitanse masas grasosas en el líquido coleccionado entre las fibras, y éstas acaban por disgregarse, formando una especie de papilla.

Producción de la catarata senil

A pesar de que hace siglos que los oculistas se ocupan de la catarata senil, la naturaleza esencial de ella nos es todavía desconocida. Pueden adoptarse dos concepciones fundamentales. En una, la catarata senil constituiría una consecuencia natural y forzosa de la edad, y para ello se parte de la idea filosóficonatural de que la muerte del individuo, y también la de cada órgano y la de las distintas células, constituye una evolución natural de la vida misma. En la segunda de las concepciones mencionadas, la catarata cortical subcapsular es una enfermedad del cristalino, como otras tantas enfermedades orgánicas. Partiendo de esta última concepción, se han buscado las condiciones para el desarrollo de la catarata en diferentes factores locales del ojo o en trastornos del conjunto del organismo. La segunda admisión es altamente probable, y hay muchas razones que tienden a hacer admitir la existencia de trastornos de la secreción interna.

[Entre las teorías aducidas para explicar la etiología de la catarata, está la de un gran oculista español, hace algunos años fallecido, el doctor Albitos; quien, basándose en múltiples razonamientos clínicos, llegaba a la conclusión de que las cataratas expontáneas, al igual que las traumáticas, eran ocasionadas por un hecho mecánico, que obraba sobre la cápsula, permitiendo el paso del humor acuoso a su través, con lo que la lente se opacifica. Parece que los hechos deben ser así, aunque el *primum movens* de los mismos se nos oculte. — M. A.]

38. Otras formas de catarata senil

Catarata nuclear

En completa contraposición con la catarata senil ordinaria, se encuentra la catarata nuclear, en la que el núcleo del cristalino está enturbiado de una manera difusa y uniforme, al paso que la zona cortical es completamente transparente y clara. Ambas zonas se continúan una con otra, por transiciones graduales. Es cierto, que este hecho no es absolutamente constante. Hay casos en que, además de esta opacidad de la zona nuclear, existen al mismo tiempo opacidades de la catarata cortical subcapsular.

Esta forma de catarata es mucho menos frecuente que la catarata cortical ordinaria, y posee una particularidad que falta en esta última. La anamnesis y el aspecto del enfermo demuestran que éste no se encuentra en la edad de la vida en que se desarrolla la catarata cortical subcapsular. Hasta puede afirmarse que la catarata nuclear suele desarrollarse ya hacia los cuarenta años, si bien es cierto que la opacidad del

núcleo es entonces todavía pequeña, estando reducida a un ligero vestigio, a modo de empañamiento. Es también un carácter que llama la atención, el de que esta opacidad se aprecia con más claridad con la iluminación lateral, que con el oftalmoscopio. Tan sólo poco a poco y con el transcurso de los años, la opacidad intranuclear va acentuándose, y, si se practica un examen detenido, se aprecian opacidades intensas, pero puntiformes, en el interior del enturbiamiento nuclear. Por lo demás, las observaciones clínicas y los exámenes histológicos no han arrojado gran luz sobre la naturaleza de esta opacidad nuclear.

Si se secciona un cristalino afecto de catarata nuclear, llama a veces la atención el aspecto seco de la zona del núcleo, que puede destacarse, de un modo preciso, de la substancia cortical, que conserva su carácter brillante.

Catarata perinuclear

Mucho más rara todavía que la catarata nuclear, es una forma de catarata, observada en algunos individuos de edad avanzada, a la que se ha dado el nombre de catarata perinuclear. En esta forma de catarata, la opacidad no está situada en la parte superficial de la corteza, ni en el interior del núcleo, sino en la zona correspondiente a la superficie de éste. Estas opacidades presentan un color blanquecino marcado, cuando se las examina con el microscopio de Zeiss, y precisamente con esta forma de exploración, puede apreciarse claramente la situación de la catarata entre el núcleo y la substancia cortical.

Catarata punteada cerúlea

Esta catarata no corresponde, en rigor, a las formas puramente seniles, porque sus períodos iniciales se observan ya con extraordinaria frecuencia en el segundo decenio de la vida. En primer lugar, constituye un hecho característico la gran diferencia existente entre los datos que se obtienen con la oftalmoscopia y los que suministra el microscopio de Zeiss. Con el oftalmoscopio, aun colocando detrás del orificio del espejo una lente convexa, se descubren un número mucho menor de opacidades que con el microscopio de Zeiss. En esta última forma de examen, llama especialmente la atención el brillo azulado que presentan las opacidades. Estas, por otra parte, tienen una forma distinta de las de la catarata cortical subcapsular; están dispuestas en forma de empalizadas elipsoideas, y en su mayoría están situadas en las capas perinucleares. En la proximidad de las empalizadas, hay un gran número de puntos pequeñísimos. Esta forma de catarata crece con una lentitud extraordinaria. Constituye un hecho característico, el de que los polos del cristalino, así el anterior como el posterior, constituyen las zonas que permanecen durante un tiempo mayor, exentas de esta degeneración. Por este motivo, la agudeza de la visión persiste en un grado relativamente favorable, hasta en el último período. A estas opacidades, pueden asociarse, en otros casos, las opacidades subcapsulares propias de la catarata senil ordinaria. La experiencia demuestra que la catarata punteada se desprende con facilidad, en el acto de la extracción.

Como alteraciones anatomopatológicas, se encuentran, entre las fibras



Fig. 1. Anillo de los procesos ciliares, con las fibras zonulares.



Fig. 2. Angulo de la cámara anterior en estado normal, conducto de Schlemm, cuerpo ciliar y fibras zonulares.

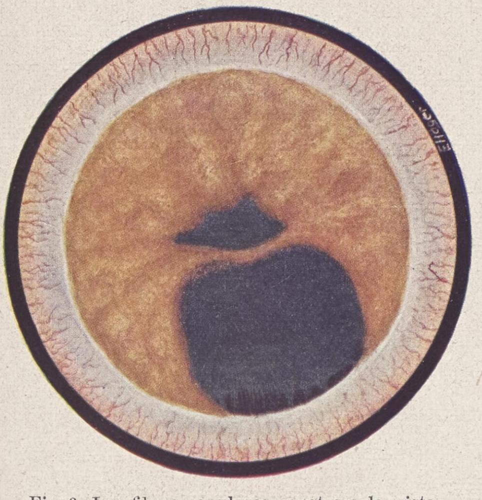


Fig. 3. Las fibras zonulares puestas a la vista por medio de la iridectomía óptica.

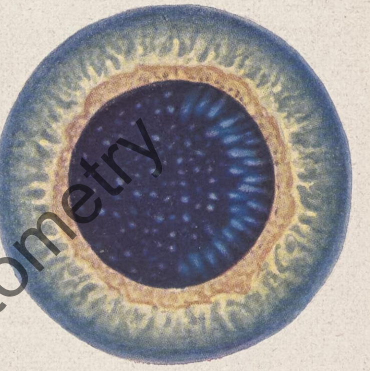


Fig. 4. Catarata punteada azul.



Fig. 5. Catarata senilsubcapsular, a la luz oblícua.

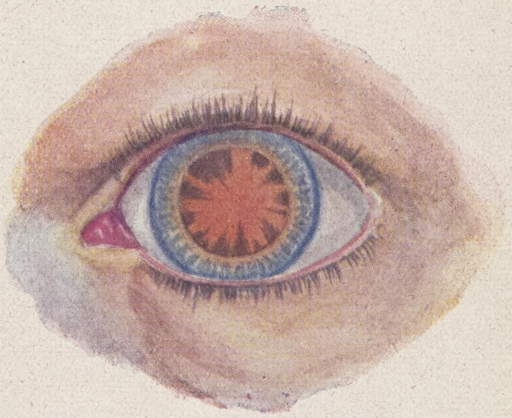


Fig. 6. Catarata senil subcapsular vista al oftalmoscopio.

normales, cavidades cuneiformes, llenas de una masa finamente granulosa. La naturaleza de esta forma de catarata nos es igualmente desconocida todavía (lámina X, figura 4).

39. Operación de la catarata. Extracción del cristalino

Hasta mediados del siglo XVIII, la operación de la catarata fué practicada casi exclusivamente por el método de la reclinación, es decir, del hundimiento del cristalino en el cuerpo vítreo. Los grandes peligros de esta operación consistían, y todavía consisten, en la infección, en la hemorragia, en el desarrollo del glaucoma y en el desprendimiento de la retina. En 1752, Juan Jacobo Daviel demostró que podía extraerse el cristalino afecto de catarata, por medio de una incisión semicircular practicada en la córnea. El procedimiento operatorio de Daviel siguió siendo el dominante durante un siglo. Tan sólo A. v. Graefe ideó, en el año 1885, la incisión en la proximidad del limbo y creó la operación moderna de la catarata.

[Actualmente, en los países latinos, el procedimiento de extracción a colgajo (de Daviel) es casi exclusivamente empleado ; el linear de De Graefe, apenas si se hace uso de él. — M. A.]

Preparación del enfermo

Si el examen de la percepción y de la proyección luminosas han demostrado que una catarata es operable, debe empezarse por examinar el estado de los párpados, de la conjuntiva y de las vías lagrimales. Es preciso empezar por suprimir las inflamaciones de los bordes de los párpados y de la conjuntiva, y, si el saco lagrimal es asiento de alguna inflamación, debe extirpársele, y aguardar algún tiempo, después de esta extirpación, antes de operar la catarata.

Antes de la operación de la catarata, debe practicarse un examen bacteriológico de la conjuntiva, aunque esté en condiciones al parecer normales. Los gérmenes más peligrosos para el interior del ojo son los neumococos. En los casos dudosos, hay que aguardar el resultado que den los cultivos. Después de haber limpiado el ojo, se le mantiene protegido con la tela metálica de Fuchs, hasta que llega el momento de la operación. Empleando este medio, la oclusión de los párpados puede hacerse sin dificultad. La aplicación de un vendaje aumentaría la abundancia de bacterias existentes en la conjuntiva.

Extracción de la catarata con iridectomía y extracción con conservación de la forma redonda de la pupila

Actualmente, la operación de la catarata se practica siempre con anestesia local. Después de cocainizado el ojo, se da principio a la operación aplicando un blefarostato. Tras ello, se irrigan el ojo y el saco conjuntival con gran cantidad de solución fisiológica de cloruro sódico

esterilizado y caliente, para separar, en lo posible, de la conjuntiva, las bacterias que estén adheridas a ella. Después de haber secado el globo del ojo, se da principio a la operación propiamente dicha.

La extracción a colgajo se compone de cinco tiempos:

El primer tiempo es el trazado de la incisión. Se fija el globo del ojo con unas pinzas, aplicadas junto a la parte inferior del limbo de la córnea, y se hace que el enfermo mire hacia abajo. [La fijación del ojo en la parte inferior de la córnea utilizada por el autor y otros entrenados oculistas, no es de recomendar a los principiantes, quienes obtendrán una mayor inmovilidad del globo ocular, practicando la fijación en

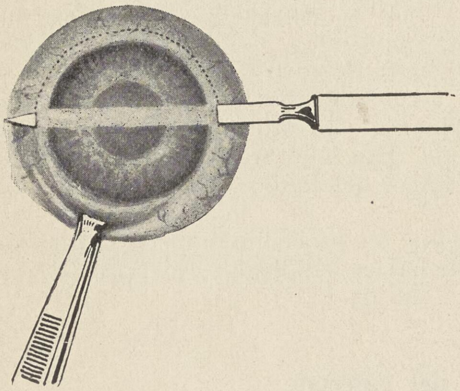


Fig. 109. — Incisión para la extracción del cristalino

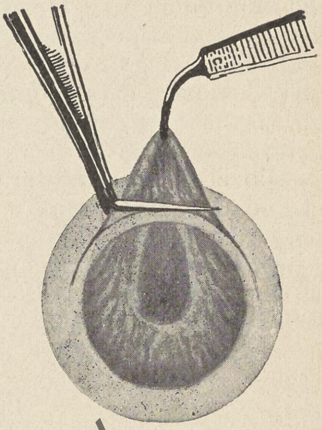


Fig. 110. — Iridectomía, como segundo acto de la operación de la catarata

el extremo interno del meridiano horizontal del ojo, próximo a la córnea. — M. A.] Se clava el estrecho cuchillete linear de Graefe en el limbo, de modo que su filo esté dirigido hacia arriba. Sin detenerse, se empuja el cuchillete a través de la cámara anterior, hasta el lado opuesto, y se le hace salir por el limbo, exactamente al nivel del sitio por donde se le ha introducido (fig. 109). La línea recta representada por el trayecto del cuchillete separa el tercio superior de la córnea de los dos tercios inferiores. Una vez el cuchillete ha salido por la segunda abertura, se termina la incisión hacia arriba, seccionando, en su avance, la córnea a lo largo de su limbo. En cuanto el cuchillete ha seccionado la córnea, se le endereza y se traza con él un colgajo de conjuntiva de 3-4 milímetros de anchura. El trazado de este colgajo tiene gran importancia para la cicatrización, porque favorece la adherencia rápida de los bordes de la herida, y de este modo protege el ojo de la infección secundaria.

El segundo tiempo, en la extracción clásica a colgajo, está constituído por la iridectomía. Después de haber invertido el pequeño colgajo conjuntival hacia la córnea, se introducen unas pinzas de iris, cerradas, se las abre dentro del ojo, se coge con ellas el borde pupilar del iris y se le atrae fuera de la herida, y se le secciona con unas tijeras de iridectomía (fig. 110).

El tercer tiempo es la abertura de la cápsula anterior del cristalino.

Se introducen unas pinzas de cápsula cerradas, se las abre, una vez introducidas, y se coge con ellas una porción de la cápsula anterior, tan grande como sea posible. Con ello se ha abierto el camino para la salida del cristalino. [El tercer tiempo de la extracción de la catarata o quistitomía, se puede practicar con el quistitomo o con la pinza de capsulectomía. La inmensa mayoría de los oculistas emplean con este objeto el quistitomo. La pinza es de un empleo más delicado y expone más a la luxación del cristalino que el quistitomo. Solamente hemos visto utilizar esta pinza a un oculista tan hábil como lo es el Dr. Kalt, de París. — M. A.]

El cuarto tiempo es el de la extracción del cristalino. Con la cucharilla de Daviel, se ejerce una ligera presión en la parte baja de la córnea, en dirección hacia atrás y arriba. La herida se entreabre poco a poco, y el cristalino sale del ojo.

Sigue finalmente el quinto tiempo, que es el último de la operación, constituído por la limpieza del ojo. Las masas de cristalino que quedan, son extraídas de la cámara del ojo con la cucharilla, o son arrastradas por medio del lavado de la cámara acuosa con una solución estéril de cloruro sódico. Valiéndose de la espátula, se colocan los bordes de la solución de continuidad del iris de modo que los ángulos, correspondientes al esfínter, queden colocados en su sitio. Finalmente, se adapta perfectamente en su lugar el colgajo queratoconjuntival.

[Para practicar los lavados con suero estéril de la cámara anterior, al objeto de extraer las masas corticales que en ella quedan, se utilizan jeringas a propósito, siendo un buen modelo la de Panas; pero a nuestro juicio no es de recomendar esta técnica, siendo más útil para este objeto el aspirador de Redard, que nosotros empleamos. — M. A.]

La extracción de la catarata sin abrir la cápsula, no se logra más que de un modo excepcional en las cataratas hipermaduras y con engrosamiento capsular, cogiendo la cápsula con las pinzas o con ayuda del asa de Weber. [En las cataratas en estas condiciones, se está autorizado a practicar su extracción *in toto,* según los métodos modernos de Schmit y mejor de la ventosa de Barraquer. — M. A.]

Si, en la operación de la catarata senil, queremos respetar la pupila para conservarle su forma redonda, podemos renunciar a la iridectomía, y se extrae entonces el cristalino por la pupila previamente dilatada con atropina. Otras veces, se practica la llamada iridectomía periférica después de la extracción del cristalino. En este caso, el detalle más delicado de la operación consiste en coger el borde ciliar del iris tan sólo, y practicar un pequeño coloboma periférico, de modo que se conserve la zona del esfínter del iris, y, por lo tanto, la pupila quede con su forma redonda intacta. Después de la extracción sin iridectomía, el iris puede interponerse, de un modo secundario, entre los bordes de la herida, y llegar a herniarse, lo cual complica en gran manera la curación de la herida. En cambio, si se practica la mencionada iridectomía periférica, constituye una válvula de seguridad, capaz de disminuir el peligro de que se produzca la hernia del iris (lámina XI, figuras 1 y 2).

El enfermo debe ser transportado, desde la mesa de operaciones, a su cama.

La operación con conservación de la forma redonda y normal de la pupila, no merece la preferencia solamente bajo el concepto estético, que no ha de ser el decisivo para nuestra conducta médica en esta grave

intervención, sino que también abogan a favor de este método los resultados obtenidos por los operadores, bajo el concepto de la función visual. A priori, debe ya esperarse que la agudeza visual será mayor si la pupila conserva su forma redonda normal, porque las imágenes que se forman en la retina, son generalmente más precisas si la pupila es redonda y estrecha, que si es amplia. A esto se añade que, después de la extracción del cristalino con un coloboma amplio del iris, las zonas periféricas y de curvatura menos uniforme de la córnea, intervienen, en parte, en la visión.

[Existe actualmente una tendencia general a practicar la extracción de la catarata con iridectomía, y a nuestro juicio justificada. Es cierto que el resultado funcional y estético de esta operación sin iridectomía es superior a la extracción combinada ; pero quien haya sufrido la amargura de haber tenido enfermos con enclavamientos del iris, forzosamente se convierte en partidario de la iridectomía, que pone al abrigo de tan terrible contingencia. — M. A.]

Sin embargo, con la extracción acompañada de iridectomía, que es de técnica más fácil, se obtienen también resultados excelentes por lo que toca a la función visual.

La operación de la catarata es, y seguirá siendo, una operación fascinadora.

[En general, el tratamiento de la catarata se divide en médico y quirúrgico. En el estado actual de la ciencia, el tratamiento médico no da resultado, pudiendo decirse que el verdadero tratamiento es el quirúrgico. Antes del descubrimiento de Daviel (1745), se empleaba únicamente la *depresión* o *reclinación* de la catarata y, excepcionalmente, la aspiración. Actualmente se utilizan dos procedimientos : la *discisión*, para las cataratas líquidas o congénitas, en niños pequeños, y la *extracción*. Puede decirse que el tratamiento corriente es la extracción. Ahora bien ; la extracción de la catarata, puede ser solamente de las fibras del cristalino (núcleo) opacificadas, dejando la cápsula en su lugar (procedimiento clásico) ; o bien se puede extraer el cristalino opacificado entero (con su cápsula), constituyendo la que se llama extracción total, o *in toto*. En el procedimiento clásico, es tiempo obligado la quistitomía. En el procedimiento de extracción *in toto*, se suprime la quistitomía. En ambos, la extracción puede ser simple (sin iridectomía) o *combinada* (con iridectomía). Cuando se utiliza la quistitomía, se puede practicar la *extracción a colgajo* (procedimiento clásico), o la *extracción linear* (cataratas juveniles sin núcleo o muy pequeño).

La extracción a colgajo, simple o combinada, ha sido descrita por el autor, así como la extracción linear : son los procedimientos usuales. Uno y otro tienen el inconveniente de poder originar la catarata secundaria, accidente desagradable y de resultados operatorios no siempre felices. Para obviar tal inconveniente, se han utilizado en estos últimos años dos procedimientos de extracción *in toto* de la catarata, uno practicado por el coronel Schmit, en la India, y otro por nuestro compatriota el Dr. Ignacio Barraquer, de Barcelona.

El procedimiento del coronel Schmit, consiste en hacer la extracción del cristalino entero, mediante hábiles y especiales compresiones del globo ocular, con un gancho de estrabismo, después de practicada la queratotomía y la iridectomía. Este notable oculista inglés, ha practicado millares de extracciones de catarata en la India, con su procedi-

miento, y allí han acudido los que han querido aprenderlo ; sin embargo, no ha hecho escuela, quizá por no poseer todos el gran entrenamiento quirúrgico del autor, o bien porque las fibras de la zónula tengan mayor propensión a degenerar en los indios, con motivo de la catarata y expongan menos a las pérdidas de vítreo.

El procedimiento del Dr. Barraquer, llamado *facoérisis,* consiste en practicar la extracción del cristalino opaco en totalidad, mediante la succión con una ventosa aplicada a la cristaloides anterior, una vez hecho el vacío en la misma, por medio de un ingenioso aparato de su invención. *Verdaderamente que el procedimiento es ideal* y que queda después de la extracción una pupila limpia, de un negro intenso y el operado puede alcanzar el máximum de agudeza visual, sin el temor de las inflamaciones del iris por el contacto irritante de fibras del cristalino no extraídas, o por la opacificación del epitelio anterior de la lente, motivando la enojosa catarata secundaria. De esperar es, que en plazo no lejano, se convierta en el procedimiento usual, puesto que el desiderátum oftalmológico ha de ser el operar las cataratas, no dejando dentro del ojo, porciones que a posteriori puedan determinar irritaciones o disminuir la deseada transparencia de los medios refringentes. Y si todo esto se consigue con una técnica sencilla y no peligrosa (bien manejada), se comprenderá el gran alcance del procedimiento.

Además, a nuestro juicio, tiene preciosas indicaciones, como son la extracción de cristalinos subluxados, de las cataratas cápsulolenticulares, arrugadas o trémulas, es decir, de todas las hipermaduras y hasta del cristalino transparente en el tratamiento de la miopia maligna.

En los procedimientos de extracción de la catarata, puede emplearse la *sutura previa de la córnea.* Consiste en colocar un punto de sutura entre la córnea y el tejido episcleral, que cierre la abertura practicada en el globo ocular, para extraer el cristalino opacificado. Es condición indispensable que el orificio corneal, no penetre en la cámara anterior, sino que sólo comprenda las capas de la córnea ; y ha sido por ello, cuanto porque hay necesidad de hacer la sutura, antes de la incisión (al revés que de ordinario), por lo que con tanta dificultad ha llegado a perfeccionarse.

La sutura de la córnea, es invención americana, debida a Williams (de Boston) ; pero no llegó a tomar carta de naturaleza por ser *postoperatoria* y ser mayores los inconvenientes que las ventajas. En cambio, la *sutura previa de la córnea* es invento francés, debido a Suárez de Mendoza, y perfeccionado después por otros dos distinguidos oculistas franceses, los doctores Kalt y Chevallereau (de Quinze-Vingt). La modificación de Chevallereau es la más empleada. En España la utilizan, aunque no de un modo sistemático, los doctores Márquez, Oliveres, Carreras y nosotros.

La sutura previa de la córnea, tiene su especial indicación : 1.°, cuando se trata de sujetos indóciles, con tos, o que no pueden hacer cama ; 2.°, cuando se sospeche infección postoperatoria, por el mal estado de las vías lagrimales o de la conjuntiva, y 3.°, en las cataratas subluxadas, negras, miópicas, hipermaduras, etc. ; es decir, en las cataratas que se aparten del *tipo clásico* y en las que fácilmente se presenta el prolapso del vítreo. — M. A.]

Tratamiento postoperatorio

Después de la operación, se aplica un vendaje binocular, se lleva el enfermo a la cama, y, por la tarde, se cambia el vendaje, se limpia el ojo con precaución, y se hace una instilación de atropina. Al cabo de veinticuatro horas, se cambia nuevamente el vendaje. Se deja descubierto el ojo no operado, y el enfermo puede sentarse en la cama o puede levantarse. Si la conjuntiva produce una secreción catarral, se substituye el vendaje por una tela metálica de Fuchs (fig. 111) que, por otra parte, impide que el enfermo se frote el ojo, especialmente por la noche. Se somete al operado a una alimentación conveniente, y se cuida de que la digestión no sea difícil. El tratamiento postoperatorio dura, por término medio, unos catorce días.

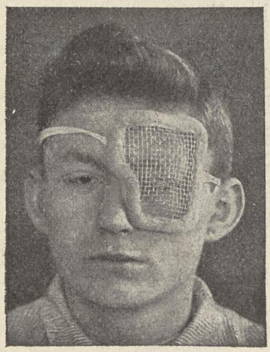


Fig. 111. — Tela metálica de Fuchs

[En España se procede del siguiente modo: después de la operación, se coloca un vendaje binocular y se traslada el operado a su cama, recomendándosele quietud, lo más absoluta posible, durante las primeras veinticuatro horas, y dieta líquida. Al día siguiente, se levanta el apósito y se lava el ojo operado con suero fisiológico templado y estéril; primero por fuera y después la cavidad conjuntival; instilándose dos o tres gotas de solución estéril de atropina al 1 por 100. En los días siguientes se repite la cura en igual forma.

Es costumbre tener aplicado el vendaje binocular durante los tres primeros días y utilizar el vendaje monocular hasta el séptimo día de la operación, en cuya fecha es substituído por una pantallita negra flotante.

La quietud en cama, no será tan absoluta durante el segundo y tercer día, después de la operación; pudiendo al cuarto día, sentarse el enfermo en la cama y levantarse al quinto día.

La alimentación debe ser exclusivamente líquida durante los dos primeros días y semilíquida los tres siguientes. Al quinto día volverá el operado a su alimentación ordinaria. — M. A.]

Poco tiempo después de la operación, se encuentran, a veces, en la cara posterior de la córnea, ligeros enturbiamientos, que son debidos a lesiones experimentadas por el endotelio corneal, cuando se extraen los restos del cristalino con la cucharilla. Otras veces aparecen opacidades estriadas. Estas últimas, que están constituídas por pliegues formados en las capas más profundas de la córnea y en la membrana de Descemet, proceden de una disminución de la curvatura de la córnea en el meridiano horizontal, que se produce después de la incisión. Ambas formas de opacidad desaparecen más tarde.

La curación de la herida operatoria se produce con gran rapidez, en condiciones normales. Los bordes de la herida se aglutinan inmediatamente uno a otro, el humor acuoso vuelve a producirse, y el epitelio de la córnea reviste la solución de continuidad. Los procesos de proliferación que se originan en la proximidad de las laminillas corneales seccionadas, producen una reunión íntima de los bordes de la herida.

Complicaciones de la operación de la catarata

Complicaciones durante el acto operatorio

La extracción del cristalino resulta difícil, si la incisión es demasiado pequeña, así como cuando la cápsula del cristalino no ha sido abierta en una extensión suficiente.

La presión que se ejerce sobre el globo ocular, debe ajustarse a las condiciones de cada caso. Cuando el desprendimiento del cristalino se produce bajo la acción de una presión forzada, la zónula puede desgarrarse y el cuerpo vítreo se hernia. Esta hernia del cuerpo vítreo se produce con especial facilidad, cuando el operado ejecuta movimientos imprudentes, contrae los párpados con fuerza, etc. Muchas veces, la zónula, que está ya alterada, antes de la operación, en las cataratas retraídas, hipermaduras o acompañadas de otras complicaciones, se desgarra entonces fácilmente, con lo que se produce la salida del humor vítreo. En todos estos casos, debemos practicar la extracción del cristalino por medio de instrumentos apropiados, como el asa de Weber o el gancho doble de Reisinger. Si el cuerpo vítreo se hernia durante el acto operatorio, se excindirá inmediatamente, con las tijeras, la porción herniada, y se vuelve cuidadosamente el iris a su sitio. Esta última maniobra ofrece dificultades. También puede suceder, en los casos en que el ojo, o en particular la zónula, presentan anomalías especiales, que el cristalino se luxe en el seno del cuerpo vítreo, si bien este hecho es extraordinariamente raro.

Complicaciones después de la extracción

1. Separación simple de los bordes de la herida, con hemorragias de la cámara, cuando el enfermo está inquieto, tose o estornuda.

2. Retardo de la oclusión de la herida, a consecuencia de la interposición de pequeñísimos residuos de la cápsula del cristalino o de filamentos del cuerpo vítreo, entre los bordes de la herida (lámina X, figura 3).

3. Inclusión del iris en la herida de la córnea, sin hernia propiamente dicha del mismo.

4. Hernia del iris, cuyo tratamiento consiste en la reducción o en la excisión.

5. Cicatrización cistoidea de la herida, a consecuencia de la inclusión de tejido del iris. Este hecho trae consigo el peligro de una infección tardía, hasta pasados muchos años, infección que se produce a consecuencia de la dislaceración de los quistes que se forman, e invade rápidamente el cuerpo vítreo.

6. Desprendimiento de la coroides, que constituye un hecho frecuente al cabo de algunos días de la extracción de la catarata con iridectomía. La cámara anterior disminuye de profundidad, se produce una hipotonía, y aparece, en el interior del ojo, un abombamiento parduzco. Esta complicación es debida a que el humor acuoso pasa al espacio supracoroideo, a consecuencia de haberse desgarrado la inserción del iris durante la operación. Pronóstico favorable (lámina X, figura 4).

7. Estados de excitación psíquica, constituídos por alucinaciones agudas, después de la aplicación del vendaje. Pronóstico favorable. Tratamiento: Bromuro, veronal, supresión del vendaje.

8. Eritropsia. El operado percibe de un color púrpura, los objetos que antes veía blancos, y de un color verde acentuado los que veía obscuros. Este fenómeno parece depender de la percepción de la púrpura retiniana por el mismo enfermo, o, según otros autores, es debido al deslumbramiento.

9. Hemorragias expulsivas. En este caso, se produce una hemorragia abundante algunas horas después de la operación, y, a consecuencia de ella se verifica la expulsión de la coroides y de la retina fuera del ojo. Es una complicación gravísima, muy rara, y su tratamiento consiste en la exenteración del ojo.

10. Estados glaucomatosos. Unas veces son transitorios, y debidos entonces a la intumescencia de masas de la catarata secundaria,

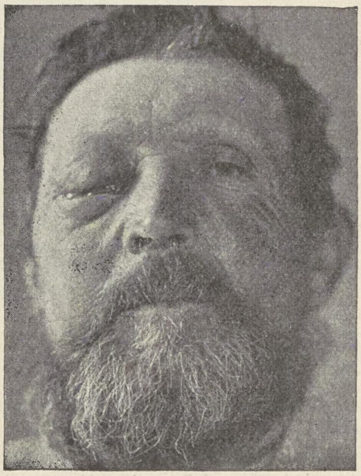


Fig. 112. — Panoftalmía del lado derecho, después de la extracción de la catarata

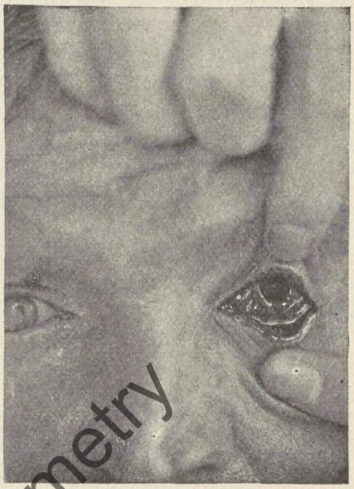


Fig. 113. — Evisceración del globo del ojo

a hemorragias o a irritación del iris. Otras veces, se trata de un glaucoma permanente, que constituye un hecho gravísimo y es debido a la proliferación del epitelio de la córnea en la cámara anterior, cuando la cicatrización de la herida se retarda, y al revestimiento de dicha cámara por este epitelio, a la manera de un quiste. El tratamiento del glaucoma permanente consiste en la enucleación del ojo.

11. Infecciones postoperatorias:

a) Iridociclitis de marcha silenciosa, acompañada de exudados detrás de la membrana de Descemet, cambio de color del iris, sinequias posteriores y opacidades del cuerpo vítreo. Se corre el peligro de que el ojo opuesto sea invadido por una oftalmía simpática.

b) Infección purulenta aguda de la herida (producida, sobre todo, per neumococos), que puede llegar hasta el desarrollo de una panoftalmía (fig. 112). Deben ensayarse, como tentativas terapéuticas, la abertura de la herida operatoria, la cauterización de los bordes de la herida, el lavado de la cámara anterior con solución de cloruro sódico y la inyección de la misma substancia debajo de la conjuntiva.

[Como tratamiento preventivo de la infección ocular en la ope-

ración de la catarata, disponemos de cuatro medios, que suelen ser de gran efecto. Uno de ellos es el suero antidiftérico en inyección subcutánea a la dosis de 10 centímetros cúbicos en el acto operatorio (recomendado por Darier); otro es el cianuro de mercurio en inyección intravenosa a la dosis de un centigramo, también en el mismo acto operatorio (Dr. Márquez); el tercero, la leche en inyección subcutánea a la dosis de 4 centímetros cúbicos, inmediatamente después de la extracción, propuesta y utilizada por nosotros, y cuarto, las autovacunas. — M. A.]

Si estos medios son ineficaces, se practicarán la exenteración (figura 113), en las supuraciones agudas, y la enucleación en la iridociclitis silenciosa.

Extracción linear

Para la extracción de las cataratas blandas y del cristalino de consistencia semilíquida, que todavía no posee núcleo, y, por lo tanto, en los individuos de pocos años, por una parte, así como para la extracción de masas de cristalino que aumentan de volumen por intumescencia, después de una lesión traumática o de la discisión, y, finalmente, para la extracción de las cataratas retraídas, puede emplearse la llamada extracción linear, con el cuchillete lanceolar. Se introduce la punta de este instrumento en el borde de la córnea, hasta que pase a la cámara anterior, y se le hace avanzar paralelamente al iris en una extensión suficiente para que produzca una incisión lineal de 5-8 milímetros (figura 114). Tras ello, se abre la cápsula del cristalino, a no ser que esté ya abierta, y se extraen con una cucharilla las masas opacas, a la vez que se practica un ligero masaje de la córnea con la cucharilla de Daviel.

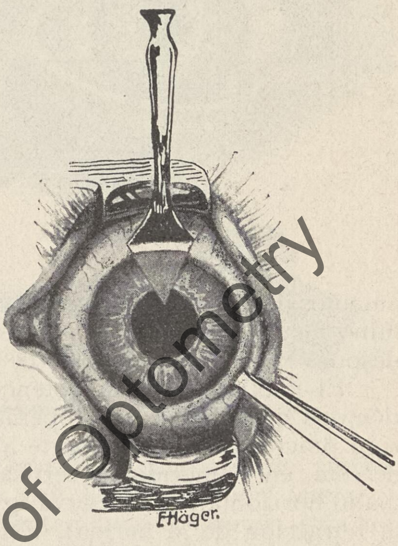


Fig. 114. — Introducción del cuchillete lanceolar para la extracción linear de la catarata blanda

Si se trata de cataratas retraídas, se las coge con unas pinzas de cápsula, después de haber practicado la incisión, y se las extrae.

Finalmente, se reduce el iris.

40. Afaquia

Bajo el nombre de afaquia se entiende la falta de cristalino en el campo de la pupila. Este hecho puede ser producido, algunas veces, por las lesiones traumáticas que han ocasionado la luxación del cristalino. Sin embargo, la causa principal de la afaquia es la operación de la catarata (fig. 115).

Los síntomas objetivos cardinales de la afaquia son los siguientes:

1.° La cámara anterior tiene una profundidad excesiva, porque el iris está algo deprimido hacia atrás.

2.° Durante los movimientos del ojo, el iris tiembla ligeramente en uno u otro sentido (iridodonesis).

3.° La pupila tiene un color negro intenso; falta, como es natural, la reflexión normal del cristalino, que, en los individuos de edad avanzada comunica una coloración ligeramente gris al campo de la pupila.

4.° Faltan las imágenes de Purkinje-Sanson, producidas por el cristalino. Esta falta es el síntoma más seguro de la afaquia.

Como hecho subjetivo, el ojo desprovisto de cristalino pierde la aptitud para la acomodación y una gran parte de su poder refringente, es decir, 14'3 dioptrias, aproximadamente. Este valor corresponde a un cristal convexo de 10 a 13 dioptrias colocado delante del ojo. La experiencia demuestra que un ojo afecto de catarata, que antes de ésta era emétrope, necesita, por término medio, un cristal de 10 a 13 dioptrias para la visión distante, y de unas 14 dioptrias para la visión próxima. Si el ojo era miope antes de producirse la catarata, los cristales deben tener una convexidad menor, a proporción del grado de la miopia, y si era hipermétrope, deben emplearse cristales más convexos. Los anteojos definitivos que debe llevar el operado pueden prescribirse, por término medio, de cuatro a seis semanas después de la operación, es decir, después de la consolidación de la cicatriz.

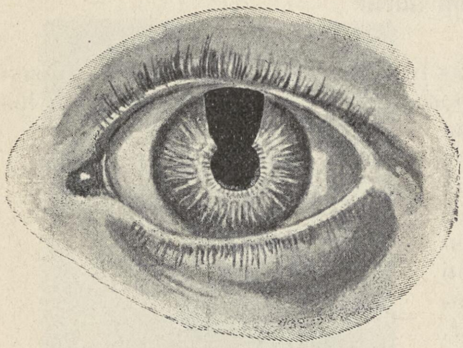


Fig. 115. — Ojo afáquico

El máximum de la potencia visual no se alcanza en los primeros tiempos que siguen a la operación, porque, a consecuencia de la incisión practicada hacia la parte alta de la córnea, el radio de la curvatura de ésta, en el meridiano vertical, es más largo que antes, y en el meridiano horizontal, se conserva igual (astigmatismo inverso, producido por la retracción de la herida). Este astigmatismo ocasiona, muchas veces, diferencias de refracción, que llegan a algunas dioptrias, y que requieren el empleo de cristales cilíndricos convexos de eje horizontal, pero va disminuyendo gradualmente, a medida que la cicatrización va completándose. Hay todavía otras causas, que pueden perturbar la agudeza visual en el ojo afáquico después de la operación, como la cápsula posterior y la persistencia de restos opacos de la cápsula anterior o de fibras del cristalino. También deben contarse como tales, las asimetrías de la pupila, en los casos en que ésta no queda redonda, los fenómenos pronunciados de aberración en las zonas periféricas de la córnea, en el coloboma, etc.

41. Catarata secundaria

En la catarata secundaria, es decir, en la que puede producirse después de la extracción del cristalino opacificado, deben distinguirse una catarata secundaria «simple» y una catarata «complicada» o «inflamatoria», según que el proceso de la formación de la catarata secundaria se desarrolle con interesamiento inflamatorio del iris, o sin él.

Catarata secundaria simple

El éxito inmediato obtenido con la intervención operatoria en una catarata no persiste siempre de un modo permanente. Al cabo de algún tiempo, pueden producirse nuevas opacidades, que proceden de restos de cristalino que han quedado en el ojo después de la extracción (restos de cápsula, de epitelio o de fibras del cristalino), y estas opacidades nuevas alteran considerablemente la potencia visual obtenida al principio y requieren nuevas intervenciones operatorias. Estas opacidades reciben el nombre de catarata secundaria simple (lámina XI, figura 1).

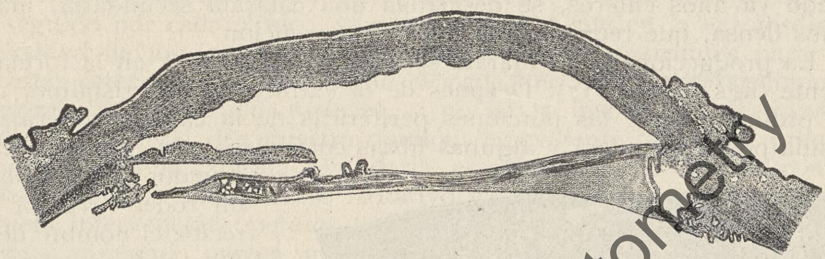


Fig. 116. — Catarata secundaria, según una preparación de Wintersteiner (Hess)

El cuadro clínico de esta catarata es extraordinariamente variado. En algunos casos, al examinar el ojo con la iluminación lateral, el campo de la pupila y el coloboma presentan una coloración gris uniforme, debida a que se ha formado una membrana detrás del iris. En ella se ven engrosamientos, a modo de copos, en algunos sitios. El examen oftalmoscópico no permite apreciar el fondo del ojo más que con dificultad. No hay necesidad de insistir en que la catarata secundaria en forma de membrana, perturba considerablemente la agudeza visual. Muchas veces, sin embargo, la catarata secundaria es mucho más delgada, pero, a pesar de esto, es responsable de la disminución de la agudeza visual en el ojo operado. En estos casos, la pupila parece completamente negra, si se practica un examen superficial, y tan sólo por medio del examen oftalmoscópico podemos darnos cuenta de la existencia de una película transparente y que muchas veces ofrece matices irisados en una forma especial. Esta película está recorrida, con frecuencia, por pliegues, y hay, dispersos en ella, algunos puntos más densos, cuyo examen microscópico demuestra que están constituídos por nidos de células.

Esta catarata secundaria simple no aparece más que en una proporción variable de casos y en épocas muy diversas después de la opera-

ción de la catarata. No podemos afirmar de antemano, y con una seguridad aproximada, si, después de una operación de catarata terminada felizmente, es de temer o no la aparición de una catarata secundaria, que perturbe considerablemente la potencia visual. Con gran frecuencia, los

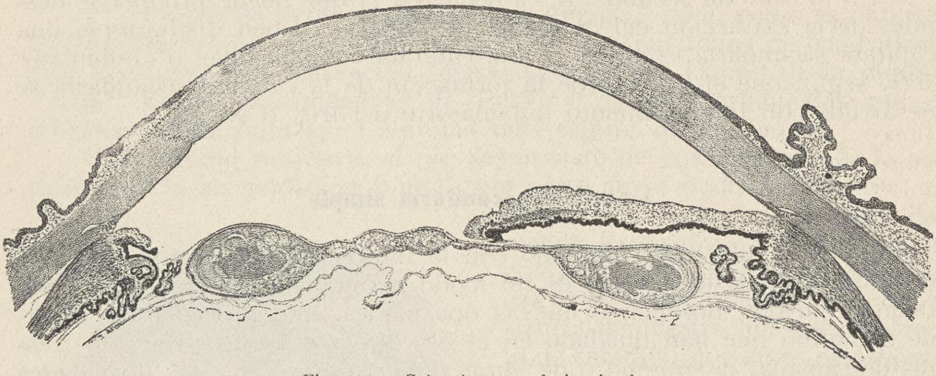


Fig. 117. — Catarata secundaria simple

restos del cristalino que quedan después de la operación, son reabsorbidos sin accidente alguno, al paso que, en otros casos, cuando han pasado ya años enteros, se desarrolla una catarata secundaria, más o menos densa, que requiere una nueva intervención.

La producción de la catarata secundaria tiene lugar en la forma siguiente (figs. 116 y 117). Después de la extracción del cristalino, quedan ordinariamente las porciones periféricas de la cápsula anterior, la cápsula posterior entera y algunas fibras corticales de la proximidad del ecuador (en forma de un rodete grueso, que recibe el nombre de rodete del cristalino de Soemmering).

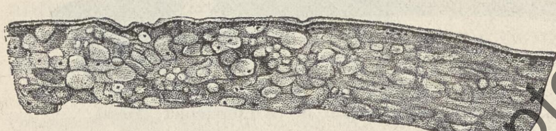


Fig 118. — Estructura de la catarata secundaria

Después del desprendimiento del núcleo y de la capa principal de la porción cortical del cristalino, la cápsula posterior de éste debe ponerse necesariamente en contacto con los restos de la cápsula anterior. Las dos hojas capsulares se adaptan una a otra, formando pliegues. En este saco capsular, se encuentran restos degenerados de fibras, epitelio capsular y formaciones celulares procedentes de la proliferación del epitelio (bolas de Soemmering). Esta proliferación puede llegar a revestir tales proporciones, que la cápsula posterior entera esté cubierta de un seudoepitelio. Por lo tanto, la catarata secundaria simple es debida a una proliferación celular, procedente de porciones de cristalino que han quedado después de la operación (fig. 118).

Catarata secundaria complicada o inflamatoria

En el desarrollo de la catarata secundaria inflamatoria, intervienen la producción de sinequias posteriores, la exudación de fibrina procedente de la inflamación del iris, y las hemorragias; a la vez que los

restos de substancia cortical del cristalino. Por lo general, esta catarata secundaria es más densa y más sólida que la catarata secundaria simple.

Tratamiento de la catarata secundaria

Apenas hay cuestión alguna en que los operadores defiendan opiniones tan distintas, como en el tratamiento de la catarata secundaria, tanto por lo que se refiere a las indicaciones, como a la técnica. Unos se dan por satisfechos todavía, y no intentan mejorar el estado del enfermo, cuando la agudeza visual del ojo ha quedado reducida al $^1/_3$ de la normal; al paso que otros proceden ya a la operación en cuanto esta agudeza llega a la mitad, operando hasta cataratas secundarias muy tenues.

En una forma igualmente variada, resuelven los diferentes oculistas la cuestión que versa sobre la época en que debe practicarse la operación de la catarata secundaria. Unos aguardan a que transcurran muchas semanas después de la producción de la catarata secundaria, al paso que otros la extraen muy poco tiempo después de la operación primera. Para unos, la operación de la catarata secundaria es una operación peligrosa, al paso que para otros está completamente desprovista de peligros. Las diferencias en las opiniones y en el procedimiento operatorio seguido por cada clínico, se revelan igualmente en la extraordinaria diversidad de los instrumentos recomendados y construídos para operar estas cataratas. La apreciación de cada uno de estos procedimientos es propia de un estudio especial, y no de la instrucción destinada al médico en general. En nuestra opinión, es evidente que, para practicar la operación de la catarata secundaria, es preciso que el ojo esté completamente libre de todo proceso irritativo y que se haya restablecido de la primera intervención operatoria. Por este motivo, tan sólo en casos rarísimos, y cuando parece impuesta por condiciones sociales muy precisas, practicamos la operación de la catarata secundaria poco tiempo después de la operación primera, con tanto mayor motivo, cuanto que, en muchos casos, la reabsorción de las masas de la catarata secundaria puede irse verificando durante semanas enteras después de la primera operación.

Tampoco constituye para nosotros una indicación esquemática de la operación de la catarata secundaria, el grado de la agudeza visual que presenta el enfermo. Una anciana, que ha de pasar el ocaso de su vida, sin desempeñar actividad alguna, se contentará tal vez con una agudeza visual que no llega más que al $^1/_5$ de la normal, al paso que, cuando se trate de un hombre que necesite de sus ojos para el trabajo, deberemos suprimir la catarata secundaria, hasta en casos en que la agudeza visual llega a la mitad de la normal.

Métodos operatorios en la catarata secundaria

Estos medios consisten en la discisión con el cuchillete de Kuhnt, con el perforador de Schnaudigl, o en el desgarro del tejido de la catarata secundaria, después de la incisión con el cuchillete lanceolar, o en la sección con las tijeras de Wecker. También se emplea la discisión

con la aguja, para que sea posible la entrada del humor acuoso en el cristalino, gracias a la abertura de la cápsula anterior, con lo cual puede alcanzarse que el cristalino entero absorba este líquido y se vuelva opaco, facilitando con ello la extracción en una fecha más avanzada (figura 119).

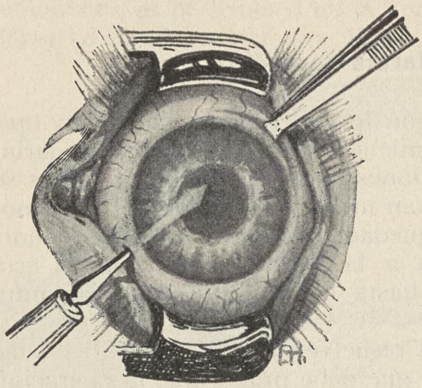


Fig. 119. — Discisión

42. Catarata diabética

La diabetes puede producir una catarata en cualquier edad de la vida. Por este motivo, el médico debe practicar el análisis de la orina en todo caso de catarata. La catarata de origen diabético está constituída por una alteración y una desintegración de las capas corticales externas del cristalino (catarata subcapsular). El aspecto clínico de la catarata diabética depende de la edad del enfermo y de la rapidez con que se desarrolla.

En los individuos jóvenes, la catarata diabética se desarrolla rápidamente. Empieza por la región ecuatorial, y desde ella, las opacidades van abarcando, generalmente de un modo muy rápido, las capas corticales blandas, de modo que, dado su brillo nacarado, la catarata diabética tiene gran parecido con una catarata traumática que vaya aumentando rápidamente de volumen. En los individuos de edad avanzada, por el contrario, el aumento de extensión de la opacidad tiene lugar generalmente de un modo más lento. La forma que reviste la catarata diabética es igual a la de la catarata subcapsular senil. Hoy por hoy, no podemos distinguir por sus caracteres locales, en un individuo de edad avanzada, la catarata diabética, de la catarata senil ordinaria.

Por este motivo, se han buscado otros caracteres clínicos, que nos llamen la tención sobre la existencia de una catarata diabética en las personas de edad avanzada. Así, constituye un dato sospechoso en este sentido, la aparición rápida de una miopia en un individuo que pasa de cincuenta años. El cristalino permanece transparente algunas veces durante este período, pero en otros casos, el enturbiamiento del cristalino sobreviene más o menos pronto, después que se ha iniciado este aumento de la refracción. Por lo demás, este aumento rápido de la refracción ocular, con enturbiamiento del cristalino o sin él, no constituye un carácter distintivo de la diabetes. Todo médico que resida en una comarca donde la catarata nuclear sea muy frecuente, puede convencerse de que el desarrollo rápido de una miopia del cristalino, aparece, las más de las veces, sin diabetes alguna, y puede constituir una fase intermitente de la catarata nuclear.

A esto se añade, que también se han descrito casos en que, a consecuencia de la diabetes, el ojo ha experimentado una disminución de la refracción.

De todos modos, tan sólo en un individuo joven puede atribuirse de una manera segura a la diabetes la opacidad del cristalino, al paso

que en los enfermos de edad avanzada, únicamente puede establecerse un diagnóstico de probabilidad.

En ninguna forma de catarata caben tan pocas dudas como en la diabética, de que debe tratarse forzosamente de una causa constitucional y de una alteración de la totalidad del organismo. Sin embargo, desconocemos por completo la causa en que, en último término, estriba la destrucción de las células del cristalino en esta enfermedad. Ni el aumento de la concentración de la sangre, ni el marasmo, en sí mismo, ni la presencia de acetona o de ácido diacético, pueden ser considerados como causa de la catarata.

En la catarata diabética, se encuentran las mismas *alteraciones anatomopatológicas* que en la catarata cortical subcapsular. Hay zonas del epitelio capsular, que están afectas de degeneración ; en parte de estas células, faltan los núcleos, y, en otros puntos, estos últimos se tiñen de una manera desigual. En la región ecuatorial, las fibras experimentan una intensa disgregación molecular y están separadas, unas de otras, por masas de albúmina coagulada. A esto se añaden manifestaciones de proliferación del epitelio. Además, se encuetran de un modo muy constante, en la diabetes, alteraciones especiales de la capa pigmentaria del iris. Snellen y Hirschberg han hecho notar, hace ya largo tiempo, que, en las iridectomías que se practican en los individuos diabéticos, muchas veces, el humor acuoso se tiñe de un color negro, porque una gran parte del pigmento del iris pasa repentinamente a él. Este tránsito del pigmento del iris al humor acuoso depende, a su vez, de que las células de la capa retiniana (pigmentada) del iris, están enormemente infiltradas de líquido, de modo que se trata de una especie de degeneración hidrópica. Por frecuente que sea este fenóméno en los ojos de los diabéticos, es discutible que tenga una relación etiológica directa con la catarata diabética, porque se le observa igualmente en ojos cuyo cristalino está perfectamente transparente (lámina XI, figuras 5 y 6).

TRATAMIENTO. — La mayoría de los oculistas se muestran, y con razón, muy escépticos sobre la eficacia de las curas antidiabéticas en las opacidades del cristalino, aunque se encuentren en su principio. Es imposible modificar de un modo manifiesto la transparencia de la catarata diabética. En los casos avanzados, debe recurrirse a la extracción. Si bien la herida operatoria se cicatriza, en general, perfectamente en los diabéticos, es preciso pensar en la posibilidad de ciertas complicaciones, como las iritis y las hemorragias en la cámara anterior, en la retina y en el cuerpo vítreo ; porque estos hechos son más frecuentes que después de las operaciones de catarata practicadas en individuos sanos. Esto no es de extrañar, porque la arterioesclerosis coexiste muchas veces con la diabetes. No hay necesidad de someter al enfermo a un régimen riguroso, ni de suprimir la glucosuria, antes de la extracción de la catarata. Tampoco constituye una contraindicación de ésta la existencia de acetona, ni de ácido diacético, en la orina.

43. Catarata de la tetania, catarata de los sopladores de cristal catarata producida por la ergotina

No pocas veces, el desarrollo de la catarata es debido a la *tetania,* es decir, a una perturbación secretoria interna (insuficiencia de las glándulas paratiroideas), en la que aparecen contracciones espasmódicas de los músculos, el fenómeno de Trousseau (aparición de una actitud contractural de la mano, cuando se constriñe el brazo), una hiperexcitabilidad eléctrica de los nervios motores (fenómeno de Erb), una hiperexcitabilidad específica de los nervios y de los músculos (fenómeno de Chavostek), perturbaciones en diferentes órganos internos (disnea, vómitos, diarrea) y trastornos tróficos en las formaciones ectodérmicas, como las uñas y los dientes.

La *catarata de la tetania* se produce, muchas veces, en mujeres relativamente jóvenes, afectas de caída de los cabellos y de las uñas, además de los fenómenos espasmódicos. La forma de la catarata no es siempre la misma, y probablemente se trata de trastornos complicados de la nutrición del cristalino, debidos a la composición patológica de los humores orgánicos en la tetania. A favor de esta opinión, abogan los hechos experimentales, según los cuales, la extirpación de las glándulas paratiroideas en las ratas, produce cataratas.

En Rusia, se ha observado, durante los últimos decenios, después de intoxicaciones de grandes grupos humanos por la *ergotina,* la aparición de *cataratas* en un gran número de estos enfermos.

Finalmente, mencionaremos *una forma de catarata que, no pocas veces, se observa en los individuos que trabajan en los hornos de cristal.* Esta forma de catarata es, generalmente, denominada catarata de los sopladores de cristal. Hace más de un siglo, que se ha observado que la acción continuada del fuego puede alterar el cristalino. De un modo especial, los obreros que trabajan en los hornos de cristal proporcionan un contingente elevado de cataratas, que se distinguen por su desarrollo notablemente lento. Hasta ahora, no hemos salido del campo de las hipótesis, en lo que se refiere a su patogenia. El hecho de que los obreros que trabajan en hornos de cristal, son especialmente los que sufren esta forma de catarata, al paso que los que trabajan en otras industrias, en que el ojo está igualmente expuesto durante largo tiempo a la acción del calor, no ofrecen esta enfermedad con tanta frecuencia ; inspira fundadas sospechas de que, en los primeros, interviene una intoxicación orgánica crónica. También se ha atribuído la producción de esta catarata a los rayos luminosos dotados de acción química.

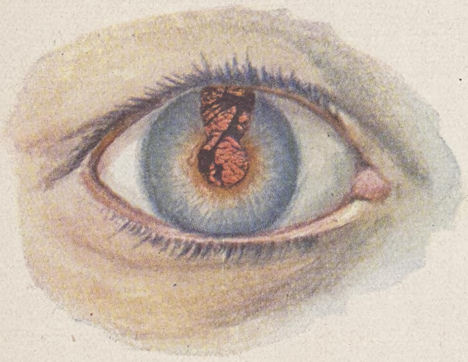


Fig. 1. Extracción con iridectomia.

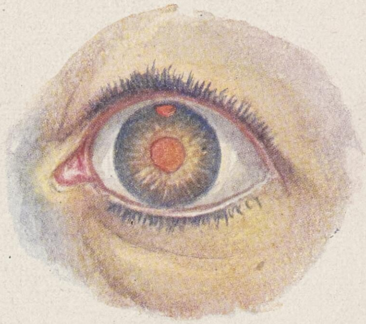


Fig. 2. Extracción con conservación de la pupila e iridectomia periférica.

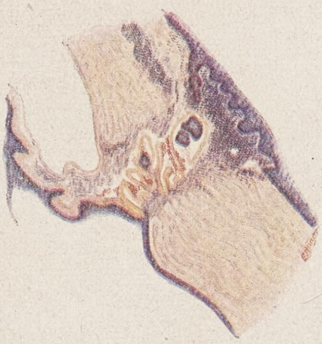


Fig. 3. Inclusión de la cápsula del cristalino en la herida de extracción.



Fig. 4. Desprendimiento de la coroides despues de la extracción.

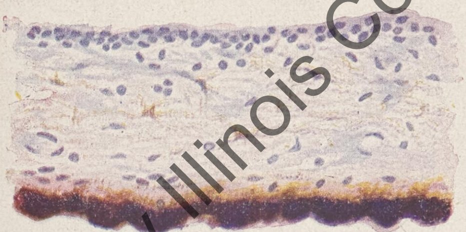


Fig. 5. Iris normal.

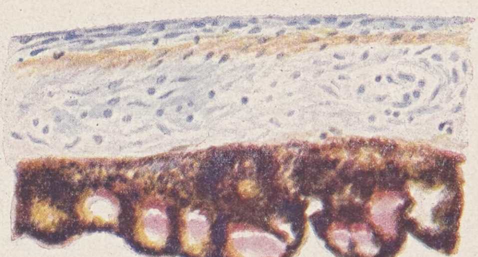


Fig. 6. Degeneración hidrópica de la capa pigmentaria retiniana del iris en la diabetes.

44. Catarata traumática

Tanto la contusión como la perforación del ojo, pueden ocasionar opacidades del cristalino.

a) CATARATA PRODUCIDA POR LAS CONTUSIONES

1. *Opacidades transitorias del cristalino.* — A consecuencia de una acción traumática obtusa, que obra, de delante hacia atrás, sobre el ojo, puede desarrollarse una opacidad debajo de la cápsula, que ha quedado intacta, en un punto situado al nivel del borde de la pupila. Esta opacidad puede desaparecer. Según la opinión de Vossius, el iris ha sido comprimido sobre el cristalino por la acción traumática, y ha dejado en él, a modo de un sello, la impresión del borde de la pupila.

2. *Catarata propiamente dicha,* producida por una contusión.—Esta forma de catarata puede producirse de dos modos diferentes. Unas veces, la cápsula del cristalino se desgarra (quedando intactas las cubiertas del ojo), y en este caso, según desmuestra la experiencia, la cápsula posterior se rompe con más facilidad que la anterior. En otros casos, la opacidad se produce sin que la cápsula experimente lesión alguna. La conmoción mecánica intensa experimentada por el cristalino, puede bastar para producir una alteración de sus elementos celulares.

El *tratamiento* consiste en la aplicación de un vendaje, en la de atropina y, dado caso de que el cristalino se hinche, en la operación.

b) CATARATA POR PERFORACÓN; CATARATA TRAUMÁTICA PROPIAMENTE DICHA

Cuando, en una lesión penetrante del ojo, se interesa el cristalino, se desarrolla, en la gran mayoría de casos, la forma de catarata a que se da el nombre de *catarata traumática propiamente dicha.* Cuando la lesión se mantiene aséptica, tienen gran importancia los siguientes factores:

1. ¿Dónde está situado el desgarro de la cápsula del cristalino y cuál es su extensión?
2. ¿La lesión afecta la cápsula anterior, la cápsula posterior o ambas a la vez?
3. ¿Cuál es la edad del individuo?

De la combinación de estos factores, resulta la diversidad de los cuadros clínicos que pueden presentarse. Cuanto más joven es el invividuo y más extensa es la lesión de la cápsula, tanto mayor es la rapidez con que la opacidad se produce e invade el cristalino entero. El humor acuoso penetra en el seno del cristalino, y, a las pocas horas de haberse producido el traumatismo, el cristalino está opaco en las partes próximas a la herida de la cápsula. Las fibras del cristalino se abultan, se hernian por la herida de la cápsula, y, muchas veces, sobresalen a modo de un hongo en la cámara anterior, o se disgregan en pequeños grumos, que caen en las cámaras del ojo. También pueden llegar hasta la superficie posterior de la córnea, y producen, entonces, los *precipitados procedentes del cristalino,* de Fuchs. El proceso va avanzando du-

rante días y hasta semanas enteras. Nuevas fibras del cristalino son entonces invadidas igualmente por la intumescencia, hasta que, al fin, la opacidad ha invadido el cristalino entero. A la vez que la intumescencia y la opacidad de las fibras, se nota una reabsorción de las masas procedentes de la disgregación del cristalino que han caído en la cámara anterior. El volumen del cristalino, que había aumentado considerablemente a consecuencia de la intumescencia de las fibras, se reduce ahora, y, si las condiciones son muy favorables, la masa entera del cristalino puede reabsorberse completamente de la misma manera. El campo pupilar recobra su color negro, y únicamente queda la cápsula con unos pequeños restos de células epiteliales y de fibras, y el ojo, que resulta entonces afáquico, recobra la visión (lámina XII, figura 1).

Sin embargo, esta reabsorción perfecta de la catarata traumática no es posible más que en los individuos bastante jóvenes en los que no se haya desarrollado todavía, en el cristalino, un núcleo sólido y un tanto voluminoso. El grado y la extensión del esclerosamiento fisiológico deciden por lo tanto, en buena parte, la posibilidad o la imposibilidad de la curación espontánea de una catarata traumática. Del mismo modo, la rapidez con que esta última se desarrolla, depende, entre otras causas, de la edad del individuo. En los de edad muy avanzada, la opacidad traumática puede quedar limitada, durante largo tiempo, a la vecindad de la herida capsular.

Cuanto más tempestuoso es el curso del proceso y cuanto mayor es la rapidez con que el cristalino se hincha, tanto mayor es la necesidad de que el médico que observa un caso de este género, cuente con la posibilidad, de que la presión intraocular experimente un aumento secundario. Por lo mismo, en estos casos de marcha rápida, debemos comprobar, en tiempo oportuno, el estado de la presión intraocular, y hay que procurar la extracción de las masas opacas contenidas en el ojo.

Aun en los individuos jóvenes, la reabsorción espontánea descrita, no llega a su término completo en todos los casos de catarata traumática. Generalmente, el proceso de reabsorción se detiene antes de lo que el médico quisiera. Si una parte de las fibras del cristalino han salido de la cápsula, la herida de ésta puede cerrarse de un modo más o menos completo, y esta oclusión es favorecida por la proliferación de las células epiteliales de la cápsula. En este caso, quedan, dentro del saco capsular, restos opacos del cristalino, porciones de epitelio y restos de fibras, y, de este modo, aparece, a consecuencia de la catarata traumática, la catarata secundaria que hemos estudiado antes. Esta catarata secundaria no puede ser suprimida más que por medio de una intervención operatoria.

En condiciones favorables, el cristalino puede permanecer transparente después de la lesión de la cápsula, si esta lesión capsular está situada, por ejemplo, en la parte cubierta por el iris y puede cerrarse nuevamente en virtud de una proliferación rápida del epitelio. En cambio, más adelante puede sobrevenir una opacidad completa, aun en el caso de que, al principio, el cristalino haya permanecido transparente después del traumatismo. Además, puede establecerse como una ley, que el cristalino es mucho menos sensible a las lesiones de la cápsula posterior, que a las de la cápsula anterior, de modo que las opacidades producidas por roturas de la cápsula posterior se desarrollan de un modo mucho más lento que las producidas por toda otra lesión del cristalino. También puede observarse, particularmente, el aclaramiento de las opa-

cidades traumáticas, cuando han afectado la zona ecuatorial del cristalino.

Catarata ferruginosa

Cuando ha penetrado en el interior del ojo o en el cristalino, un fragmento de hierro, el cristalino permanece transparente durante algún tiempo, pero, poco a poco, se tiñe de un color pardo o pardo amarillento, se enturbia, y aparecen, en una forma altamente característica, unos puntos pardos dispuestos en forma circular y situados detrás de la cápsula anterior. Este círculo tiene, generalmente, el diámetro de una pupila algo dilatada. Muchas veces, este color amarillo del cristalino limitado a un ojo, llama la atención del médico sobre la existencia de un fragmento de hierro alojado en aquél *(siderosis bulbi)*. Esta catarata ferruginosa es debida, a que el hierro es disuelto gradualmente por los humores del ojo, se esparce por éste por un proceso de difusión, y pasa a un estado insoluble en virtud de una afinidad específica de las células epiteliales de la cápsula (proceso de almacenamiento selectivo en las células del cristalino) (lámina XII, figura 2).

45. Cataratas congénitas

Catarata zonular o perinuclear

La *catarata zonular* es la más frecuente de las caratas congénitas y la que tiene mayor importancia práctica. Con este nombre, se significa que, bajo el concepto clínico, no parece haberse alterado de una manera esencial más que una capa de las fibras del interior del cristalino. Esta capa está situada entre el núcleo y la substancia cortical (lámina XII, figura 3).

En la catarata zonular, la iluminación lateral revela la presencia de una opacidad gris y delicada, de forma circular, situada en el cristalino, detrás del plano pupilar, y rodeada de una parte de la zona cortical, que ha conservado su transparencia. Llama la atención el hecho de que la opacidad reviste su intensidad máxima en el borde de la catarata y va disminuyendo gradualmente desde este borde hacia la parte central, de modo que, en esta misma, es más transparente que en el borde. Esto, por de pronto, es un síntoma importante, del que puede deducirse que la porción más interior del cristalino, es decir, la región del núcleo, es transparente, y que, por lo tanto, no puede tratarse de la llamada carata central (lámina XII, figuras 4 y 5).

Al practicar el examen oftalmoscópico, se ve que la catarata se destaca, en forma de un disco central obscuro, de las zonas periféricas, que conservan su transparencia, y que ofrecen un aspecto normal. Aun con este método de examen, sin embargo, la parte central de la opacidad presenta una transparencia mayor que el borde del disco constituído por ella. En el borde de la catarata, que es agudo, se encuentran dentellones dispuestos en sentido radial, que están dirigidos hacia la periferia del cristalino.

Con el microscopio de Zeiss, se ven, en el seno de la opacidad, que con

los exámenes anteriores parecía presentar una entonación gris uniforme, una serie de puntos finísimos, así como de otras zonas opacas más extensas y de un color blanco agrisado más intenso. Las opacidades dispuestas en dirección radiada y de aspecto igualmente blanco agrisado, ofrecen una forma especial, ya que, en parte, están formadas de dos ramas perfectamente pronunciadas, una de las cuales pertenece a la capa anterior de la opacidad, y la otra está dirigida hacia la capa posterior. Estas opacidades están, en cierto modo, cabalgando en el borde de la catarata zonular, por lo que se les da el nombre de «pequeños jinetes». Estos jinetillos descansan, en otros casos, en un punto situado más allá del borde de la catarata, o sea, en capas del cristalino todavía claras. Su presencia demuestra que, en estos sitos, se está iniciando una nueva lámina de catarata. Hasta hay casos de esta catarata, en que se desarrolla una segunda o una tercera lámina opaca alrededor de la catarata principal, y quedan interpuestas, entre estas láminas, zonas transparentes o, por mejor decir, poco opacas. En la gran mayoría de los casos, la catarata zonular congénita es bilateral, y, de ordinario, ofrece un desarrollo próximamente igual en ambos ojos.

Sin embargo, se han descrito también casos de catarata zonular unilateral. Igualmente pueden observarse otros, en que, en un mismo ojo, la catarata presenta un desarrollo diferente en unos u otros sentidos. En otros casos, se observan cataratas zonulares de las llamadas rudimentarias, en que tan sólo ha sido invadida por la opacidad una pequeña porción de la cáscara perinuclear. También pueden desarrollarse cataratas zonulares adquiridas, unilaterales, después de diferentes procesos morbosos del ojo. Así, se ha observado el cuadro de las opacidades unilaterales, parecidas a una catarata zonular después de la iritis o de la queratitis con perforación de la córnea o del leucoma adherente que sigue a la blenorrea o de las lesiones traumáticas.

Las dimensiones de la catarata zonular pueden variar entre límites muy amplios, de modo que se han visto casos en que alcanzaba extensiones de dos milímetros, y otros, de ocho milímetros.

Las *perturbaciones de la función visual* de que estos enfermos se quejan, dependen, en primer término, de la extensión de la opacidad, pero no es este factor el único que desempeña un papel en esta materia, sino que intervienen igualmente la intensidad de la opacidad y la configuración de sus límites. La mayoría de las cataratas zonulares, de todos modos, son tan extensas, que ocupan el campo pupilar entero. Sin embargo, con alguna frecuencia se encuentran cataratas zonulares en que la agudeza visual es normal o poco menos. En la mayoría de los casos, hay un grado considerable de debilidad de la visión. Este síntoma es debido a la opacidad, pero también puede intervenir un funcionamiento defectuoso del aparato nervioso, como se desprende del hecho de que la función visual puede ser deficiente, después de la extracción irreprochable y precoz de la catarata. No pocas veces se observa el nistagmus.

Bajo el *concepto anatomopatológico,* la catarata zonular está caracterizada por la aparición de una zona de degeneración, situada entre la zona central y la zona periférica del cristalino (fig. 120). Si se examina esta zona con el microscopio corneal, a un aumento considerable, se encuentra un número extraordinario de focos de degeneración, de mayores o menores dimensiones y de forma redondeada unos, e irregular, otros. Estos focos pueden presentar una estratificación especial (figs. 121 y 122). Sin

embargo, también el núcleo del cristalino, que hemos considerado como aparentemente normal en nuestra descripción clínica, puede estar alterado, de modo que se ven igualmente en él pequeños focos o «gotitas»

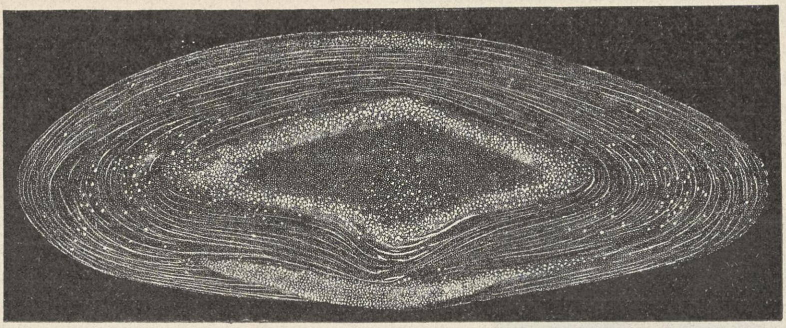
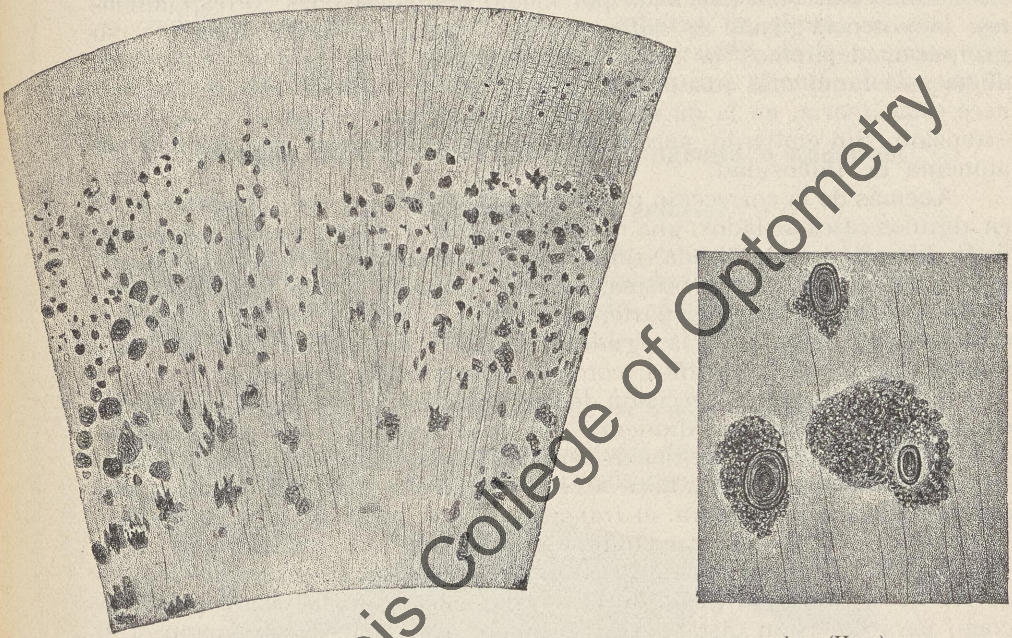


Fig. 120. — Catarata zonular. (Hess.)

como las mencionadas, si bien su número es extraordinariamente más pequeño.

PATOGENIA DE LA CATARATA ZONULAR. — La *patogenia de la catarata zonular* está todavía por explicar, bajo muchos conceptos. Según una



Fgs. 121 y 122. — Focos de degeneración en la catarata zonular. (Hess.)

opinión, la catarata zonular sería congénita en la mayoría de los casos, pero otros autores creen que se produce durante los primeros años de la vida, y un tercer grupo admite, que puede desarrollarse, así después del nacimiento, como antes. De todos modos, las anomalías del desarrollo y la herencia desempeñan cierto papel en una porción de casos. Muchas

veces, se trata de familias en las que son hereditarias las anomalías oculares, y se admite que, después del nacimiento, hay, en el recién nacido, una zona opaca de origen fetal, en el cristalino, y que se forman a su alrededor nuevas fibras transparentes.

En una segunda concepción, se considera la catarata zonular como una verdadera enfermedad del cristalino, que debe atribuirse a la tetania. Muchos de los individuos afectos de esta forma de catarata han padecido convulsiones durante su infancia, y se encuentran, en ellos, alteraciones especiales de los dientes, que fueron consideradas, a su tiempo, como alteraciones dentarias raquíticas (fig. 123). Investigaciones más recientes demuestran que la tetania infantil constituye, en realidad, la causa principal de estas alteraciones dentarias. Esta afección espasmódica puede aparecer en diferentes individuos de una familia, a consecuencia de una insuficiencia hereditaria de las glándulas paratiroideas, y ocasiona alteraciones de las formaciones ectodérmicas, entre las cuales se cuenta el cristalino.

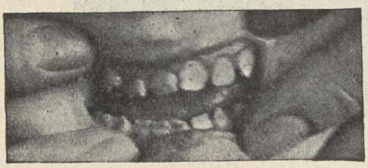


Fig. 123. — Dientes llamados «raquíticos», en la catarata zonular.

Tratamiento. — El tratamiento de la catarata zonular depende del resultado que arroje el examen de la función del ojo. Si, después de prescribir una corrección adecuada por medio de los cristales correspondientes, la potencia visual es suficiente para que el enfermo atienda a su profesión, dejaremos la catarata abandonada a sí misma. Esta conducta está tanto más justificada, cuanto que la catarata zonular permanece estacionaria, en la mayoría de los casos, por lo que se refiere a su extensión. Sin embargo, sucede en algunos casos raros, que la opacidad aumenta de intensidad.

Además de la corrección por medio de cristales, puede observarse, en en algunos casos aislados, una notable mejoría del poder visual, por medio de la dilatación de la pupila con atropina. Así sucede en los casos en que la catarata zonular, en sí misma, es muy pequeña, y está limitada de un modo preciso, y, por otra parte, es tan opaca, que la luz difundida por ella no puede perjudicar la agudeza visual. Hay enfermos que se mantienen, durante muchos años, con esta sola medida terapéutica.

Si nos vemos en la precisión de practicar una *intervención operatoria*, disponemos de dos procedimientos, la iridectomía óptica y la extracción del cristalino. Una y otra tienen ventajas e inconvenientes considerables.

La *iridectomía óptica* hace accesible a la luz una porción marginal del cristalino que conserva su transparencia, a pesar de la existencia de la catarata zonular. Debe excindirse un trozo del iris, tan estrecho como sea posible. Tiene la ventaja de que se conserva la acomodación, de suerte que el enfermo puede utilizar el ojo, así para la visión próxima, como para la visión distante. Si se quiere averiguar de antemano si al enfermo reportará ventajas la iridectomía, se empieza por determinar la agudeza visual, primeramente dejando la pupila en su estado normal, y, tras ello, previa la dilatación pupilar, utilizando, en caso conveniente, una hendidura estenopeica adecuada a las dimensiones y a la forma del coloboma que deberá producirse con la operación. Sin embargo, la iridectomía tiene el inconveniente estético de que la pupila pierde su forma redondeada y de que deben utilizarse para la visión las

zonas periféricas de la córnea, cuya curvatura no es tan uniforme como la de las partes centrales. A consecuencia de esto, la limpieza de las imágenes que se forman en la retina, es menor, y, además, pueden quedar de una manera permanente fenómenos acentuados, debidos al deslumbramiento. La iridectomía no está indicada más que cuando, por una parte, la opacidad de la catarata ha llegado á un grado de saturación suficiente para no perturbar la función a consecuencia de la difusión de la luz en ella, y, por otra parte, la zona periférica transparente del cristalino sea suficientemente ancha.

La segunda operación consiste en la *extracción del cristalino* afecto de catarata zonular. El inconveniente de esta operación consiste, natumente, en que el ojo se vuelve muy hipermétrope (más o menos según su conformación), el poder de acomodación se pierde, y es preciso utilizar cristales diferentes para la visión precisa a distancia y próxima, lo mismo que en todo ojo operado de catarata. En cambio, tiene la incomparable ventaja de que la pupila conserva su forma circular, y, sobre todo, de que la precisión de las imágenes retinianas es generalmente tan superior a la de las que se producen en el ojo cuando se ha practicado la iridectomía, que debe darse la preferencia a la extracción del cristalino, siempre que deba recurrirse al tratamiento operatorio.

En los niños, se empieza generalmente por practicar la discisión. Después que con ella se ha provocado la intumescencia y la mayor opacidad de las masas del cristalino, se practica la extracción de éste con el cuchillete lanceolar. En las peronas adultas, se sigue, en esta operación, el procedimiento ordinario de la operación de la catarata, con trazado de un colgajo y conservación de la forma circular de la pupila.

Formas más raras de catarata congénita o adquirida

1. Catarata polar anterior

En la *catarata polar anterior,* se ve, en el centro del cristalino, en la región del polo anterior del mismo, una pequeña opacidad de límites precisos y de color blanco intenso. Esta catarata puede ser congénita o adquirida (lámina XIII, figura 1).

a) Catarata polar anterior de origen congénito

A consecuencia de una pertubación del desarrollo, ha quedado, después de la estrangulación del saco cristaloideo, una opacidad en el sitio



Fig. 124. — Catarata capsular. (Hess.)

en que esta estrangulación ha tenido lugar. Esta opacidad procede de la proliferación del epitelio capsular. No pocas veces, se encuentra la catarata polar anterior de una manera concomitante con otras opacidades

congénitas del mismo cristalino, como la catarata zonular o la catarata central.

b) Catarata polar anterior de origen adquirido

Después de la perforación de una úlcera de la córnea, basta, muchas veces, el contacto transitorio de la cara anterior del cristalino con la úlcera corneal, para excitar una proliferación circunscrita del epitelio capsular en el sitio en que ha tenido lugar el contacto (catarata capsular). Algunas veces, esta catarata polar está unida a la cicatriz de la córnea por un filamento conjuntivo. Sin embargo, la catarata polar puede producirse igualmente en la úlcera de la córnea por este mismo mecanismo, pero sin que la úlcera se haya perforado.

Cuando la catarata polar anterior no forma simplemente una opacidad plana, sino que sobresale en mayor o menor grado en la cámara anterior, se le da el nombre de catarata piramidal. Esta forma es, por lo tanto, una variedad de catarata adquirida.

2. Catarata polar posterior

En las *cataratas polares posteriores*, deben distinguirse las *formas congénitas* y las *formas adquiridas*, porque estas últimas, en muchos casos, son tan sólo un síntoma de otras afecciones del fondo del ojo. Por lo tanto, cuando, al practicar el examen oftalmoscópico, se ve un enturbiamiento en la región del polo posterior del cristalino, debemos practicar inmediatamente, de un modo atento, la exploración del resto del fondo del ojo.

Las afecciones del fondo del ojo en que se encuentran *cataratas polares posteriores de carácter adquirido*, son principalmente dos: la degeneración pigmentaria de la retina (retinitis pigmentaria) y la coroiditis.

Durante el curso de la *degeneración pigmentaria*, se desarrolla, principalmente en el polo posterior, un enturbiamiento punteado, al que poco a poco pueden irse asociando algunos enturbiamientos de dirección radiada. Constituye un hecho característico de esta forma de catarata, el de que no tiene tendencia alguna a transformarse en una opacidad total del cristalino.

No pocas veces, se observa otro grupo de cataratas polares posteriores, durante el curso de la *coroiditis*. En contraposición a las opacidades polares circunscritas que se observan en la retinitis pigmentaria, esta forma de catarata tiende a extenderse por la substancia cortical. De aquí resulta que, con frecuencia, adquiera la forma de una roseta, de los rayos de una estrella, etc., y, a veces, puede invadir, en corto tiempo, la parte posterior entera de la substancia cortical. Debe notarse que el pronóstico es, naturalmente, desfavorable, por lo que se refiere al resultado de la operación, porque la afección del fondo del ojo perturba gravemente la función del ojo afecto de esta enfermedad (lámina XIII, figura 2).

También pueden aparecer cataratas polares posteriores en otras enfermedades, de modo que se las ha observado, por ejemplo, en la diátesis úrica.

Finalmente, pueden aparecer opacidades de forma estrellada en el polo posterior del cristalino, a consecuencia de afecciones traumáticas con lesión perceptible de la cápsula, o sin ella.

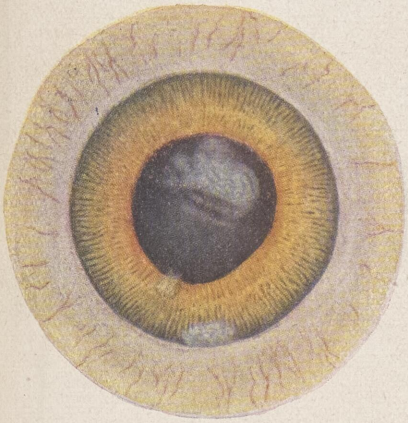


Fig. 1. Abertura de la cápsula anterior del cristalino en una herida de perdigón; catarata traumática incipiente.



Fig. 2. Ojo derecho; catarata producida por el hierro; siderosis bulbi; partícula de hierro alojada en el ojo desde un año antes.

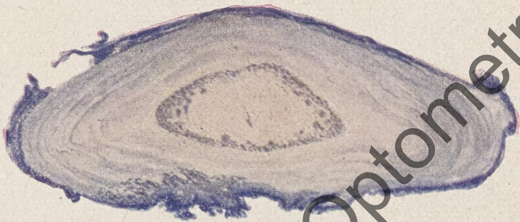


Fig. 3. Catarata zonular después de la extracción.

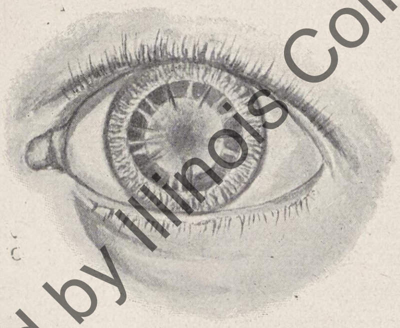


Fig. 4. Catarata zonular, a la luz oblícua.



Fig. 5. Catarata zonular, examinada al oftalmoscopio.

Entre las *cataratas polares posteriores* de carácter congénito, se distinguen dos grupos, el de las cataratas polares posteriores falsas y el de las cataratas posteriores verdaderas. Estas denominaciones deben interpretarse en el sentido siguiente:

Si se entienden por catarata, procesos degenerativos que se desarrollan dentro de la cápsula del cristalino, admitiremos la existencia de una catarata polar posterior verdadera, cuando las fibras del cristalino situadas junto al polo posterior mismo, se hayan alterado. Estas opacidades congénitas por disgregación de las fibras correspondientes al polo posterior, producidas, por lo tanto, dentro de la cápsula, se ocasionan no pocas veces, de un modo concomitante con la catarata zonular, con la central, etc.

Sin embargo, cuando se practica el examen oftalmoscópico, pueden encontrarse opacidades congénitas en el polo posterior del cristalino, que no están situadas dentro de la cápsula sino que yacen sobre ésta en contacto con el cuerpo vítreo. Este grupo de opacidades polares posteriores está en relación etiológica con la evolución de la arteria hialoidea, y proceden de la época de la vida intrauterina, en que esta arteria atravesaba el cuerpo vítreo hasta llegar al cristalino. Si la arteria hialoidea no experimenta un proceso de regresión suficiente, y quedan restos de ella junto a la cápsula posterior, nos encontramos ante una catarata polar posteriormente congénita. Puede suceder, en estos casos, que se inserte todavía en el polo posterior del cristalino, la arteria, que todavía persista, o bien un cordón exento de vasos, que podemos seguir hasta la papila óptica. Otras veces, no se encuentran más que prolongaciones filiformes de esta formación, o tan sólo una pequeña opacidad de forma redondeada. Si el ojo, por lo demás, está en condiciones normales, es difícil establecer una distinción diagnóstica entre la catarata verdadera y la falsa. El diagnóstico, es más fácil, cuando los residuos de la arteria hialoidea aparecen de un modo más claro, o cuando, como ocurre no pocas veces en estos casos, se trata de ojos afectos de microftalmía, o con otras anomalías del desarrollo. Finalmente, estas opacidades pueden estar en relación con el conus del cristalino.

3. Catarata central

Además de las opacidades del cristalino parecidas a la zonular, se encuentra muchas veces, en el centro de la lente y algo hacia atrás, una opacidad blanca, que se continúa de un modo gradual con enturbiamientos estriados o puntiformes de la zona periférica (fig. 125). Los exámenes anatomopatológicos han demostrado que esta *catarata central* se distingue tan sólo de la zonular por un grado más avanzado de la desintegración del núcleo, que el que suele encontrarse en esta última variedad de catarata.

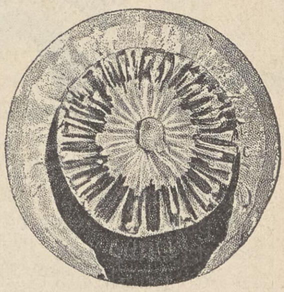


Fig. 125. — Catarata central. (Hess.)

4. Catarata fusiforme

También pertenece a las formas congénitas de catarata, la llamada *catarata fusiforme*. El hecho característico de ella, en los casos pronun-

ciados, consiste en la existencia de una opacidad, que atraviesa el cristalino desde el polo anterior al posterior, y que ofrece, en las partes centrales del mismo, un ensanchamiento en forma de embudo o ampular. Incluímos, sin embargo, entre las cataratas fusiformes, aquellas en que

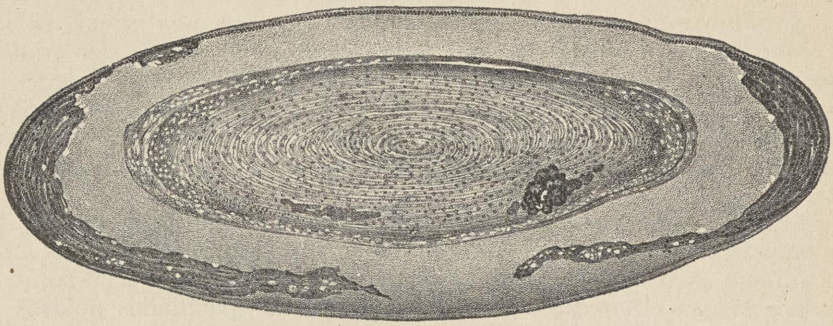


Fig. 126. — Catarata total congénita. (Hess.)

no hay más que una unión delgada entre el núcleo y el polo anterior. Esta forma de catarata está también relacionada con la zonular y la central, y, probablemente, procede también de un trastorno que se ha producido en la estrangulación del saco cristaloideo.

Si, en una catarata congénita, el cristalino ofrece un color blanco agrisado en toda su extensión, decimos que se trata de una *catarata congénita total* (fig. 126). Como la opacidad llega hasta debajo de la



Fig. 127. — Trastornos de la estrangulación de la vesícula cristalinoidea. (Hess.)

cápsula, es evidente que todas las fibras del cristalino que se habían formado antes del nacimiento, han experimentado una disgregación. Una parte de estas cataratas congénitas totales constituyen simplemente cataratas lineales, llegadas a un grado muy avanzado. Sin embargo, también puede suceder que, durante el desarrollo intrauterino, se produzcan trastornos nutritivos en la capa cortical, y sobrevenga con ello la opacidad total del cristalino. También se ha observado que el cristalino, que conservaba su transparencia después del nacimiento, puede perderla por desarrollarse masas de tejido conjuntivo alrededor de la arteria hialoidea, que sigue persistiendo. Con mucha frecuencia, los niños afectos de una catarata congénita no son traídos a nuestra visita, hasta

que la catarata ha experimentado un proceso de retracción. Ya se comprende que las porciones de cristalino que han experimentado un proceso de reblandecimiento y se han vuelto opacas de una manera congénita, pueden experimentar alteraciones ulteriores, de la misma manera que sucede en las cataratas de los adultos. Ordinariamente, se encuentran entonces, en el campo pupilar, masas de forma aplanada y de un color blanco como la creta. La profundidad de la cámara anterior y el temblor del iris demuestran que el cristalino ha experimentado un proceso de retracción. Estas cataratas congénitas retraídas pueden haberse producido por diferentes mecanismos. En primer término, suelen constituir el último período de una catarata total congénita o de una catarata zonular muy avanzada. Otras veces, puede haber sobrevenido una opacidad gradual del cristalino entero, a consecuencia de una rotura fetal de la cápsula posterior. También puede tratarse de infiltraciones intrauterinas, que hayan producido la opacidad del cristalino. Sobre todo, la sífilis desempeña aquí un papel importante. Llamaremos una y otra vez la atención sobre el hecho de que estas cataratas pueden desarrollarse después de una uveítis sifilítica, que se ha evolucionado durante la vida fetal.

46. Cataratas experimentales en sus diferentes formas

A) Opacidades del cristalino que depende de modificaciones del estado físico

I. Opacidad del cristalino producido por el frío

La transparencia del cristalino sano no persiste sino entre determinadas temperaturas. Basta colocar en la nevera, cristalinos de animales jóvenes, como de terneras o de cerdos, en el seno de una solución fisiológica de cloruro sódico, y se ve entonces desarrollarse una opacidad lechosa, principalmente en la región del núcleo (fig. 128). Esta opacidad desaparece completamente, si se calienta la solución salina. De esto se deduce que el enturbiamiento, producido por el frío, no es debido a procesos degenerativos, sino a una modificación del estado físico. Si se congela un cristalino, adquiere un aspecto blanco como la nieve, pero también esta opacidad desaparece completamente, si se introduce en una solución caliente.

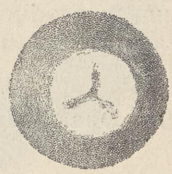


Fig. 128. — Opacidad del cristalino producida por el frío.

II. Opacidad del cristalino producida por el calor

A una temperatura determinada, es decir, a partir de 45°, las masas albuminosas del cristalino empiezan a coagularse, y, a una temperatura más alta, el cristalino se convierte en una masa blanca. Este enturbiamiento producido por el calor o sea por un hecho de coagulación, es permanente.

III. Opacidad del cristalino producida por la acción del cloruro sódico

Si se inmergen algunos cristalinos, recientemente extraídos de un animal, en una solución concentrada de cloruro sódico (2-4 por 100), se enturbian inmediatamente. Esta acción, producida por aquella sal, empieza por sobrevenir, en su grado más evidente, en la zona correspondiente al epitelio, y se ve, de una manera precisa, en el ecuador el límite en que termina el epitelio capsular. Más tarde, aparecen, debajo de la cápsula anterior, un gran número de pequeñas gotas redondas, de color claro, y empiezan a percibirse los rayos de la estrella del cristalino (figura 129). Si éste permanece en aquella solución salina concentrada, durante un tiempo todavía mayor, se producen otras dos modificaciones. La cápsula empieza a desprenderse, porque penetra agua en el cristalino, y, por otra parte, se produce una opacidad en el núcleo. Esta opacidad nuclear, producida por la acción de la sal, puede desaparecer, si se calienta un tanto el cristalino. Las observaciones hechas en esta materia han demostrado que todas estas opacidades son debidas a la substracción de agua, en virtud de la osmosis, y no a una acción química especial de la sal disuelta. La opacidad del cristalino producida por el cloruro sódico, puede ser también provocada en el animal vivo. Así, si se introducen grandes cantidades de esta substancia en el saco linfático de una rana, o se frota el saco conjuntival de un conejo con una papilla espesa de ella, se produce también una opacidad del cristalino. Si se inyecta una solución concentrada de cloruro sódico en el cuerpo vítreo, la catarata producida por esta sal, se desarrolla a partir del polo posterior. La opacidad provocada en el animal vivo desaparece, del mismo modo que la producida *in vitro*, de una manera completa, sin que se produzcan alteraciones anatómicas graves del cristalino.

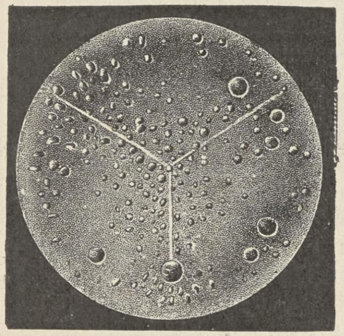


Fig. 129. — Opacidad del cristalino producida por la acción del cloruro sódico. (Hess.) Gotitas claras de agua debajo de la cápsula.

B) Opacidades del cristalino debidas a la degeneración mecánica del epitelio capsular y de las fibras

I. Catarata producida por el masaje

Si, después de practicar la punción de la cámara anterior y de dar salida al humor acuoso, se practica un masaje de la cara anterior del cristalino, con un instrumento romo, a través de la córnea, aquel órgano empieza a enturbiarse a consecuencia de la destrucción de un gran número de células del epitelio capsular. Este proceso ha sido empleado muchas veces para obtener la opacidad completa de las cataratas que no han llegado todavía a la madurez (maduración artificial).

[La maduración artificial de la catarata está indicada en los casos en que la opacificación del cristalino marcha con mucha lentitud, imposibilitando al sujeto de continuar su profesión y, por tanto, de ganarse el sustento. Hay varios procedimientos de maduración, pero sólo es de

aconsejar el de Foerster, que consiste en practicar una iridectomía e inmediatamente después un masaje de la cristaloides anterior con una espatulita ; pero como suele ir seguida de intumescencia rápida del cristalino y sobre todo de iritis, para lo que hay que instilar en el acto operatorio atropina y después con mucha frecuencia, vigilando siempre la tensión ocular, se restringe mucho su empleo. — M. A.]

II. Catarata producida por una contusión

Pertenece también al mismo grupo, la llamada «catarata por contusión». Si se golpea el ojo de un animal durante algunos minutos, puede observarse el enturbiamiento del cristalino al cabo de poco tiempo.

III. Catarata producida por la acción del rayo

No pocas veces, se observa el desarrollo de una opacidad del cristalino, en los individuos que han sido heridos por el rayo, y en este caso, pueden observarse a la vez otros desórdenes variados del ojo. El cuadro clínico de la catarata producida por el rayo es muy distinto, en lo que se refiere a su localización, a su extensión y al desarrollo de las opacidades. Pueden ser invadidas la zona cortical anterior y la posterior. La catarata puede desaparecer en parte, puede permanecer estacionaria, o puede ir avanzando, hasta producir la opacidad completa del cristalino. Puede atribuirse la causa de esta catarata a la mortificación del epitelio ocasionada por la descarga eléctrica.

C) **Opacidades del cristalino producidas por substancias tóxicas**

Pueden producirse opacidades del cristalino administrando *naftalina* al conejo, pero esta catarata no se produce más que por medio de la administración de aquella substancia por la vía bucal (fig. 130).



Fig. 130. — Capa seudoepitelial en la cápsula posterior de la catarata producida por la naftalina. (Hess.)

Toda otra forma de administración, como la inyección subcutánea o intraperitoneal, carece de acción sobre el cristalino Debe admitirse que, o bien la naftalina, al recorrer el conducto intestinal, da lugar a la formación de un producto de disociación, que, una vez absorbido por la corriente circulatoria, altera el cristalino, o bien que la intoxicación del organismo por la naftalina origina otras substancias tóxicas que ejercen su acción sobre este órgano. Bajo la acción de la intoxicación por la naftalina, pueden también aparecer alteraciones interesantes en la

retina. En el hombre, se ha observado igualmente la producción de una catarata, después de la ingestión de naftalina o de naftol, pero tan sólo en unos pocos casos.

Hay otro veneno capaz de producir una opacidad del cristalino, aunque tan sólo ejerce su acción si obra de un modo directo en la córnea. Es el *veneno de las abejas*. Algunas veces, se observan picaduras de la córnea por estos insectos, y a consecuencia de esta lesión especial se produce una opacidad del cristalino, limitada a las capas corticales más anteriores correspondientes al campo pupilar.

Para la producción de esta catarata es necesario que el veneno sea introducido de un modo directo en la cámara anterior por el aguijón, y obre sobre el epitelio del cristalino.

47. Anomalías congénitas de la situación del cristalino

Ectopia del cristalino

La situación del cristalino fuera de su sitio, cuando es adquirida, recibe el nombre de subluxación o el de luxación, y si es congénita, el de *ectopia del cristalino* (lámina XIII, fguras 3 y 4).

En el campo pupilar, se distinguen entonces dos partes, cuando se le examina con la iluminación focal: la porción correspondiente al cristalino, que presenta un color gris ligero, a consecuencia de la reflexión fisiológica de la luz por este órgano, y la zona afáquica, que tiene un color negro intenso. La orla circular que separa una de otra estas dos secciones es el borde del cristalino. Si se examina el ojo con el oftalmoscopio, el cristalino es transparente, y tan sólo su borde presenta un color negro, por razón de la acción prismática consecutiva a la reflexión ejercida sobre esta parte del cristalino por los rayos luminosos. La cámara anterior tiene una profundidad distinta según los sitios, y esta profundidad es menor en la zona correspondiente al cristalino que en la afáquica. El iris flota de un modo pronunciadísimo en la zona afáquica, a consecuencia del abombamiento desigual del cristalino. Cuando el cristalino está fuera de su sitio, es muy frecuente que la zona del campo pupilar correspondiente al cristalino sea miope, y que la zona afáquica sea hipermétrope. A consecuencia de esta diferencia, puede producirse una diplopia monocular, y hasta una visión cuádruple de los objetos, con la visión binocular, cuando ambos ojos están afectos de ectopia del cristalino.

[Aun puede ocurrir el caso todavía más curioso de que exista en cada ojo, por separado, una diplopia, es decir, cuatro imágenes con los dos ojos, y que en la visión binocular el sujeto perciba solamente tres, una de las cuales es originada por la fusión de las dos centrales (una de cada ojo), como en una observación publicada por el profesor Márquez. — M. A.]

A diferencia de la luxación, la ectopia casi siempre es bilateral, y en ella, generalmente, el cristalino está separado de su sitio en direcciones simétricas en ambos ojos. Unas veces, ambos cristalinos están desviados hacia arriba, y otras, hacia afuera y arriba o hacia adentro y arriba. Sin embargo, pueden también observarse otras direcciones, y

hasta desviaciones asimétricas. La herencia desempeña un papel importante en la producción de esta anomalía del desarrollo. El cristalino afecto de ectopia puede conservar su transparencia durante largo tiempo, y hasta durante toda la vida. Debe notarse la concomitancia de la ectopia del cristalino con la ectopia pupilar, en la cual la pupila está desviada, las más de las veces, en dirección opuesta al cristalino.

En la mayoría de los casos de ectopia, no hay necesidad de intervención terapéutica alguna, y únicamente probaremos de proporcionar al enfermo la mayor potencia visual posible. por medio de cristales apropiados. Tan sólo cuando el cristalino se vuelva opaco o cambie de sitio a consecuencia de una atrofia cada vez mayor de la zónula, o dé lugar a la producción de un glaucoma secundario, deberá pensarse en su extracción. No debe ser un hecho casual el de que la ectopia se produzca, las más de las veces, en dirección hacia arriba. Se ha comprobado anatómicamente en esta anomalía la persistencia de la arteria hialoidea y la de cordones de tejido mesodérmico en el cristalino. Estos cordones están en relación con la oclusión de la hendidura fetal secundaria del ojo. Por lo tanto, creemos con Hess que estos cordones perturban el desarrollo de la zónula y desvían el cristalino hacia arriba. No siempre se les encuentra en una fecha más tardía, porque pueden desaparecer. Como es sabido, las relaciones entre el cristalino y el cuerpo ciliar se establecen en el cuarto mes, y, de hecho, estos cordones están generalmente relacionados con la parte baja de la hendiduda ocular fetal. Mas todavía , hay casos de ectopia del cristalino en que éste está situado junto a la papila óptica y fijado en ella por cordones mesodérmicos de tejido conjuntivo, que han penetrado en la hendidura ocular.

[La conducta a seguir en los casos de subluxación congénita de ambos cristalinos es variable, y depende de la agudeza visual que el sujeto obtenga con la corrección óptica. Si con ésta alcanza $^1/_2$ ó $^1/_3$, es cosa de desistir de la intervención quirúrgica, siempre un tanto peligrosa en estos casos. En el curso actual, hemos visto, por encargo del profesor Márquez, un muchacho de catorce años con subluxación congénita de ambos cristalinos, hacia la parte superior, y en el que la imagen oftalmoscópica de cada ojo era doble, aunque muy próximas, y en el cual, con una corrección de

O. I. = E + 12'00 d, C + 2'50 d, 150° V. = $^1/_3$
O. D. = E + 14'00 d, C + 2'00 d, 165° V. — $^1/_3$

para lejos, y

O. I. = E + 15'00 d, C + 2'50 d, 150° lee núm. 5 perfectamente.
O. D. = E + 17'00 d, C + 2'00 d, 165° » » »

para cerca.

En este caso se estaba dispensado de toda operación. — M. A.]

Bajo el concepto del diagnóstico diferencial, debe tenerse en cuenta que en el astigmatismo del cristalino y en la miopia del mismo género, hay que pensar en la posibilidad de que exista un grado muy ligero de ectopia de este órgano, porque es muy fácil que esta anomalía, siendo poco pronunciada, quede inadvertida. Por otra parte, no hay que caer en el extremo opuesto, admitiendo la existencia de la ectopia por el solo hecho de que pueda verse el borde del cristalino en el campo pupilar, porque también puede verse este borde en forma de línea curva en los casos de coloboma del cristalino.

48. Anomalías congénitas de la forma del cristalino

Cono anterior y posterior del cristalino

El *cono del cristalino* se reconoce por la forma esferoidal que presenta este órgano en su cara anterior o en su cara posterior. Esta última modalidad es más frecuente que la primera. Al practicar el examen oftalmoscópico, se ve el cristalino transparente en algunos sitios, pero, en otros, correspondientes al polo posterior, aparecen verdaderas opacidades. Además, se notan diferencias considerables de refracción entre la parte central y la parte periférica del campo pupilar. El cono posterior del cristalino procede de trastornos que han sobrevenido en la regresión de la arteria hialoidea, y de la rotura de la cápsula posterior.

Coloboma del cristalino

El *coloboma del cristalino* está constituído por una escotadura en forma de silla de montar, que presenta el borde inferior de este órgano. En más de la mitad de los casos, está acompañado de otras anomalías de conformación, y especialmente del coloboma congénito del iris y de la coroides. Estos ojos tienen una agudeza visual defectuosa, pero si el coloboma del cristalino está reducido a sí solo, no suele producir trastornos visuales y no se le descubre más que accidentalmente. A lo más, cuando presenta dimensiones considerables, puede ocasionar un astigmatismo irregular del cristalino (lámina XIII, figura 5).



Fig. 1. Catarata polar anterior.

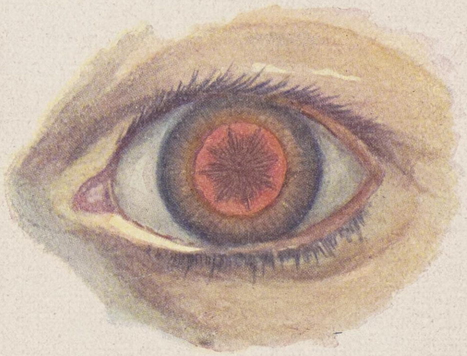


Fig. 2. Catarata cortical posterior.



Fig. 3. Luxación congénita del cristalino (ectopia), a la luz oblicua.



Fig. 4. Luxación congénita del cristalino (ectopia), vista con el oftalmoscopio.



Fig. 5. Coloboma congénito del iris.

V

ENFERMEDADES DEL CUERPO VÍTREO

Anatomía y estructura del cuerpo vítreo

El cuerpo vítreo debe ser considerado como una formación de origen ectodérmico, así por sus caracteres anatómicos, como por su desarrollo embriológico. Está constituído por un armazón de fibras finas, dispuestas unas en sentido radial y otras en dirección concéntrica. Este armazón no se aprecia a simple vista. Tan sólo en el límite intermedio entre la retina y el cuerpo vítreo, se encuentra una delgada membrana limitante, que, en otro tiempo, recibió el nombre de membrana hialoidea; pero las investigaciones modernas han demostrado que debe ser atribuída a la capa limitante interna de la retina, porque el armazón del cuerpo vítreo procede de los elementos de la neuroglia retiniana. Todo el resto de la masa del cuerpo vítreo está constituído por una substancia gelatinosa, completamente clara y transparente. Si se coloca el cuerpo vítreo en un filtro, no es retenida por éste más que una mínima proporción, constituída por la substancia del armazón, y el resto, constituído por el líquido, para a través del filtro. Este líquido del cuerpo vítreo tiene una composición completamente parecida a la del humor acuoso. El cuerpo vítreo carece completamente de vasos linfáticos. Antiguamente, se había admitido la existencia de un canal hialoideo entre el polo posterior del cristalino y la papila óptica, aun después de la regresión de la arteria hialoidea, y se creía que este canal servía de vía linfática. Esto, sin embargo, no es cierto.

El cuerpo vítreo toma una participación muy escasa en la acción de los medicamentos que se introducen en el organismo.

El cuerpo vítreo desempeña un papel un tanto pasivo en las enfermedades del ojo, y es simplemente un recipiente adonde van a parar algunos productos patológicos que han atravesado las paredes del globo ocular y las membranas que envuelven el cuerpo vítreo mismo.

49. Opacidades del cuerpo vítreo

1. *Moscas volantes en el ojo sano*

Muchos individuos se quejan de que, al dirigir la vista hacia el cielo azul o hacia un papel o una pared blancos, aparecen pequeños enturbiamientos, como si flotaran en el aire, y que parecen producirse delante del ojo. Estos enturbiamientos tienen formas variadas, unas

veces arrosariada y constituída por puntos redondos, y otras, como sombras de configuración irregular. Son las llamadas *moscas volantes*. Para decidir si dependen de opacidades del cuerpo vítreo, debe preguntarse al enfermo si descienden y siguen moviéndose cuando mantiene los ojos fijos. Si dependieran de una alteración del cristalino, su situación no cambiaría mientras el ojo está inmóvil. Por lo demás, no podemos percibir estas opacidades tan insignificantes del cuerpo vítreo, ni aun con el oftalmoscopio, en la mayoría de los casos. Tan sólo el individuo mismo las nota, en virtud de una percepción entópica, debida a que estas opacidades proyectan sobre la retina pequeñas sombras, que el individuo percibe. Estas moscas volantes son percibidas de un modo más marcado por el ojo miope, y por esto son los individuos afectos de miopia los que más se quejan de ellas. Anatómicamente, consisten en restos de células y fibras embrionarias. También pueden detenerse evidentemente durante largo tiempo en el cuerpo vítreo algunos que otros leucocitos emigrantes. Las moscas volantes carecen de toda importancia, y sólo perjudican la visión cuando se encuentran en la dirección precisa de la mirada. [A la percepción de las moscas volantes se le denomina *miodesopsia*. — M. A.]

Debe mencionarse también la opacidad del cuerpo vítreo producida por restos de la arteria hialoidea.

2. Opacidades del cuerpo vítreo en la miopia acentuada

Muy otro es el juicio clínico que debemos formarnos sobre las opacidades del cuerpo vítreo que se producen en los individuos afectos de *miopia acentuada*. A consecuencia de la mayor longitud del eje ánteroposterior del globo del ojo en la miopia, las porciones posteriores del cuerpo vítreo tienen una consistencia menor, de modo que tanto la masa gelatinosa, como el armazón fibroso del cuerpo vítreo, son más flúidos, a consecuencia de una alteración nutritiva. Así, se da a este estado el nombre de *licuación del cuerpo vítreo* o de *sínquisis*. A consecuencia de la distensión experimentada por las fibras, éstas se rompen, unas por una acción mecánica, y otras desaparecen. Se producen entonces en la masa gelatinosa huecos que se llenan de líquido, y en este cuerpo vítreo licuado en algunos puntos, flotan opacidades que pueden verse fácilmente con el oftalmoscopio. Estas opacidades presentan las configuraciones más diversas, como puntos, grumos irregulares, látigos, ovillos, filamentos, etc. Los movimientos del ojo las desvían en uno u otro sentido, de modo que, si encargamos al enfermo imprima algunos movimientos rápidos a sus ojos y que los mantenga luego inmóviles, las opacidades descienden lentamente y las vemos cruzar por la zona que examinamos con el oftalmoscopio.

En la producción de estas opacidades, desempeñan un gran papel las alteraciones que experimentan la coroides y la retina en el ojo afecto de miopia.

La licuación del cuerpo vítreo puede traer todavía consigo otras consecuencias. Así, su volumen puede disminuir. La tensión intraocular es entonces menor, y, por lo mismo, debemos examinarla siempre que el cuerpo vítreo esté afecto de opacidades notables. Apenas hay necesidad de decir que, cuando el ojo presenta esta disminución de la presión intraocular y el cuerpo vítreo ha experimentado las alteraciones men-

cionadas, puede producirse un desprendimiento de la retina. Además, en muchos casos de licuación del cuerpo vítreo, la zónula experimenta también un reblandecimiento y se atrofia. El cristalino empieza entonces a hacerse trémulo, y hasta puede producirse en él una luxación completa.

3. *Sinquisis centelleante*

En las personas de edad avanzada, se ve, a veces, moverse en el cuerpo vítreo un gran número de puntos brillantes como el oro. Si el enfermo mantiene inmóvil el ojo, estas figuras se precipitan hacia abajo como una lluvia dorada. Este fenómeno maravilloso es producido por cristales innumerables, que reflejan fuertemente la luz, y que se componen de colesterina, de tirosina, de margarina, etc. No conocemos las causas que presiden a su producción ni a su precipitación en el seno del cuerpo vítreo. [Otras veces, se presentan al mismo tiempo, lentejuelas plateadas, debidas a cristales fosfáticos o de tirosina, que al iluminar el fondo del ojo con el oftalmoscopio, ofrecen un aspecto fantástico, como una lluvia de estrellas o lentejuelas de oro y plata. También llegan a aparecer en el humor acuoso. — M. A.]

4. *Opacidades inflamatorias del cuerpo vítreo*

Las opacidades más importantes del cuerpo vítreo son las que se producen a consecuencia de las *inflamaciones de las membranas que le rodean*. Al estudiar las enfermedades del iris, hemos dicho que en la *iridociclitis*, los exudados pueden invadir el cuerpo vítreo. Estas opacidades están formadas de elementos celulares y de exudados, y proceden, en primer término, del cuerpo ciliar, pero pueden provenir también de la coroides o de la retina.

Por lo tanto, cuando un individuo se queja de los síntomas propios de una opacidad del cuerpo vítreo, o nosotros mismos descubrimos esta dolencia, debemos examinar cuidadosamente el fondo del ojo, en busca de dichas afecciones. No pocas veces, la causa de las opacidades del cuerpo vítreo consiste en la presencia de focos inflamatorios situados en un punto muy excéntrico de la *coroides*.

Estas opacidades inflamatorias del cuerpo vítreo pueden estar colocadas en los puntos más variados del mismo, y su extensión puede ser distinta según la naturaleza y la gravedad de la afección intraocular. Así, el humor vítreo puede estar completamente lleno de un polvo finísimo, al paso que en otros casos los elementos del exudado están reunidos en forma de copos. En ocasiones, en fin, pueden producirse, a consecuencia de la aglomeración y coalescencia de los exudados, membranas densas, que flotan al modo de un velo y que perturban considerablemente la agudeza visual. Si el enturbiamiento reviste la forma de un precipitado muy fino, el fondo del ojo, visto con el oftalmoscopio, parece estar cubierto de un velo uniforme. Siempre llamará la atención un hecho : la papila presenta un color rojo más intenso que de ordinario, porque se destaca como una zona más clara, detrás de un medio enturbiado, de la misma manera que en la neblina de la mañana, el sol se nos aparece como una esfera redonda de fuego. Algunas veces, este fenómeno adquiere tales proporciones, que no es fácil decidir si hay o no neuritis óptica. Cuando las opacidades del cuerpo vítreo son más densas toda-

vía, la papila se nos aparece a veces tan sólo como un disco de color rojo débil, o acaba por desaparecer completamente.

Como estas opacidades inflamatorias del cuerpo vítreo están constituídas por exudados, se comprende fácilmente que pueden ser susceptibles, en parte, de una reabsorción, pero que pueden también organizarse en forma de tejido cicatricial. Si se han producido masas considerables de estos exudados, sobreviene una proliferación de los vasos sanguíneos, que parten de los de la retina y penetran en los exudados existentes en el cuerpo vítreo.

La mayoría de las diversas formas de estas opacidades inflamatorias del cuerpo vítreo oponen una gran resistencia al *tratamiento*. Esto se explica, sobre todo, por la lentitud de los fenómenos nutritivos del interior del ojo, y, además, por el hecho de que los medicamentos que se administran no llegan a obrar en el sitio enfermo más que en un grado insuficiente de concentración. Los medicamentos que suelen emplearse para el tratamiento de las opacidades del cuerpo vítreo son el yoduro potásico y los preparados modernos de yodo, como la sayodina, etcétera, y el mercurio en forma de unciones o de píldoras. En el ojo mismo, se han recomendado con mucha insistencia, en estos últimos tiempos, las inyecciones subconjuntivales de una solución de cloruro sódico al 4 por 100. También se ensayan en determinados casos las curas diaforéticas con pilocarpina, cocimiento de guayaco, salicilato sódico, aspirina, etc., o en una cámara de sudación. Muchas veces, se prescriben las substracciones de sangre en la sien con una ventosa de Heurteloup, los pediluvios, etc. En general, los resultados obtenidos por la terapéutica en las opacidades del cuerpo vítreo son muy escasos.

5. Opacidades del cuerpo vítreo en la catarata incipiente

En los casos de catarata senil incipiente, se encuentran muchas veces opacidades muy finas del cuerpo vítreo.

6. Hemorragias del cuerpo vítreo

Prescindiendo de las hemorragias del cuerpo vítreo debidas a lesiones traumáticas, observamos esta afección en el curso de algunas enfermedades del ojo, como la miopia acentuada, la coroiditis y las afecciones de la retina.

Además, en presencia de una hemorragia del cuerpo vítreo, nuestra atención debe dirigirse a ver si el enfermo padece una afección general, como la clorosis, la anemia, las afecciones vasculares, la diabetes, etc. En los individuos de edad avanzada, se trata muchas veces de una arterioesclerosis, acompañada de los trastornos circulatorios característicos.

Las hemorragias del cuerpo vítreo pueden proceder de los vasos de la retina o de la coroides, o bien del cuerpo ciliar. En algunos casos, puede verse directamente con el oftalmoscopio el punto preciso en que se ha perforado un vaso de la retina.

Hemorragias recidivantes del cuerpo vítreo

Hay un cuadro clínico especial, constituído por las *hemorragias recidivantes del cuerpo vítreo* en un ojo que, por lo demás, está completamente sano. Generalmente se trata de personas jóvenes, en quienes se producen, con intervalos irregulares, hemorragias en el cuerpo vítreo, que proceden de los vasos de la retina. No pocas veces, estas hemorragias intraoculares están acompañadas de epistaxis.

La naturaleza de estas hemorragias recidivantes del cuerpo vítreo nos es todavía desconocida. Llama mucho la atención, en estos casos, la rapidez con que a veces se produce la reabsorción de la sangre extravasada, siendo así que, de ordinario, es extraordinariamente lenta e incompleta en las hemorragias del cuerpo vítreo dependientes de otras causas. Sin embargo, si estas hemorragias recidivantes se reproducen de una manera frecuente, pueden también constituir el punto de partida de una organización, y se producen entonces masas especiales de color blanquecino, que se vascularizan. Cuando las masas conjuntivas así formadas están situadas delante de la retina, puede desarrollarse el cuadro de la *retinitis proliferante*.

Bajo el concepto etiológico, la hemorragia recidivante del cuerpo vítreo depende muchas veces de la tuberculosis.

Hemorragias prerretinianas

Pueden también producirse hemorragias entre la retina y el cuerpo vítreo. Estas hemorragias presentan un aspecto especial, cuando se las examina con el oftalmoscopio. Delante de la región de la mácula se ve una gran colección sanguínea de forma circular. Al cabo de algún tiempo, la sangre pasa a ocupar un punto más bajo, y el foco hemorrágico presenta un límite superior horizontal. Pocas veces está situado delante de la papila.

En el tratamiento de las hemorragias del cuerpo vítreo, debemos partir de las mismas bases que en el de las opacidades inflamatorias del mismo tejido: Quietud, regularización del régimen, purgantes, curas diaforéticas y salvarsán en las afecciones sifilíticas de los vasos. La sangre extravasada puede reabsorberse, si es poco abundante, pero este fenómeno tiene lugar de un modo muy lento. Durante el curso de esta reabsorción, no pocas veces el iris cambia de color, de modo que, si era azul o gris, se vuelve verdoso. También pueden aparecer pigmentaciones de la retina, a consecuencia de las hemorragias del cuerpo vítreo (lámina XIV, figura 1).

En las lesiones traumáticas del globo del ojo, no pocas veces se introducen en el cuerpo vítreo cuerpos extraños, y especialmente fragmentos de metal (véase: *Lesiones traumáticas del ojo*).

7. Parásitos del cuerpo vítreo

Finalmente, el cuerpo vítreo puede contener parásitos. Entre éstos figura el cisticerco, es decir, la larva de la tenia solium. Gracias a las disposiciones higiénicas relativas a la inspección de las carnes, el cisti-

cerco del cuerpo vítreo es hoy bastante raro. Los cisticercos pueden penetrar en el cuerpo vítreo, a partir de los vasos de la coroides o de la retina, y una vez llegados a aquel tejido, quedan envueltos poco a poco por tejido conjuntivo, y ocasionan graves alteraciones debidas a la retracción que experimentan y a los fenómenos irritativos que producen.

En estos últimos tiempos, han adquirido interés las filarias, por estar afectos de ellas algunos individuos procedentes de los países tropicales. Estos parásitos pueden penetrar también en el cuerpo vítreo y ocasionar graves inflamaciones intraoculares

VI

ENFERMEDADES DEL NERVIO ÓPTICO

Anatomía del nervio óptico

En el nervio óptico, deben distinguirse el tronco nervioso propiamente dicho y las tres vainas que lo envuelven. Estas últimas constituyen la continuación directa de las tres meninges, de modo que forman la *vaina dural,* la *vaina aracnoidea* y la *vaina pial.* La vaina dural, que es resistente y de aspecto tendinoso, acompaña al nervio óptico hasta que éste pasa por el agujero óptico, y, al llegar a él, forma el periostio óseo. Las conexiones de esta vaina con el nervio son laxas. En el interior de la vaina dural, se encuentra la vaina aracnoidea, que constituye una película delicada, y después la tercera vaina, es decir, la vaina pial, o piamadre, que está íntimamente adherida al nervio. El espacio comprendido entre la vaina dural y la vaina pial recibe el nombre de espacio intervaginal, y es un espacio linfático, que comunica con el espacio subdural del encéfalo. Al estudiar el estasis de la papila, comprenderemos la importancia de este espacio. Termina en fondo de saco, en la esclerótica, y se pueden distinguir en él un espacio subdural y un espacio subaracnoideo, que están separados uno de otro por la vaina aracnoidea, bien que de un modo incompleto. Estos espacios están ocupados por un armazón de tejido conjuntivo, proporcionado por la vaina dural, y que contiene, además, vasos procedentes de la vaina pial.

En los cortes transversales del nervio óptico se aprecia, en primer término, un sistema de tabiques, que proceden de la vaina pial, y están constituídos por tejido conjuntivo provisto de núcleos prolongados y por vasos. Estos vasos son, por una parte, los centrales del nervio óptico, que llegan hasta la retina, y, por otra, vasitos de menor calibre, que se distribuyen en el mismo tronco del nervio óptico. Entre estos tabiques, yacen los haces de fibras nerviosas acompañados por la neuroglia. Los haces nerviosos, a su vez, están compuestos de fibras nerviosas finas, es decir, de cilindroejes, rodeados, cada uno, de una delgada vaina mielínica. En los cortes longitudinales del nervio normal, teñidos por el procedimiento de Weigert, llama la atención el hecho de que las vainas mielínicas, que han quedado teñidas de negro, se detienen en la lámina cribosa. Por lo tanto, en condiciones normales, las fibras del nervio carecen de mielina en su trayecto intraocular. Merece notarse también que estas fibras carecen de vaina de Schwann, aun fuera del ojo, de modo que la mielina está en contacto inmediatamente con la delicada neu-

rología que la envuelve. Entre las fibras, las hay, unas más delgadas, y otras más gruesas. Las delgadas parecen constituir las fibras ópticas propiamente dichas, al paso que se consideran las fibras gruesas como destinadas a transmitir las impresiones que producen el reflejo pupilar (lámina XIV, figura 2). [A las primeras se les denomina fibras visuales y a las segundas fibras pupilares. — M. A.]

Una vez el nervio óptico ha atravesado la lámina cribosa, sus fibras se separan unas de otras en la papila, en forma de un embudo. Este embudo está representado en la imagen oftalmoscópica, por el centro claro, rodeado por el borde del orificio de la esclerótica que recibe el nombre de *excavación fisiológica*. El color claro de ésta depende de que, a consecuencia de la separación entre unas fibras y otras, se transparenta de un modo ostensible el tejido conjuntivo blanco y brillante de la lámina cribosa (lámina XIV, figura 3).

En el interior de la órbita, el nervio óptico está irrigado, en primer término, por los vasos de la vaina pial, pero sus vasos principales son la arteria y la vena centrales. La arteria penetra en el nervio óptico a unos 15 milímetros detrás del globo ocular, y procede de la arteria oftálmica. Una vez el nervio ha atravesado la lámina cribosa, hay anastomosis entre las arterias ciliares posteriores cortas y los vasos centrales, que forman la corona vascular de Zinn o de Haller. De esta corona vascular, pueden nacer, en la papila, ramas independientes, que reciben el nombre de ramas ciliorretinianas, y que tienen importancia para la nutrición de determinadas zonas de la retina. La vena central abandona el tronco del nervio óptico algo más cerca del globo ocular que el punto de entrada de la arteria, y, generalmente, este punto corresponde al cuadrante ínfero-externo del nervio. De ordinario, esta vena desemboca en la vena oftálmica o también directamente en el seno cavernoso.

50. Neuritis óptica

ETIOLOGÍA. — Para comprender el cuadrado clínico de la neuritis óptica, es un hecho de importancia fundamental el de que el nervio óptico es simplemente una prolongación de la substancia blanca del cerebro, y que su inflamación procede de la inflamación de las cubiertas que le envuelven, que son igualmente simples prolongaciones, de las meninges; de modo que el proceso inflamatorio sigue los tabiques conjuntivos, y con ello penetra fácilmente en el tronco del nervio, y se propaga por él. Fundándose en este hecho, el médico deberá tener siempre presente que muchas enfermedades del encéfalo, otras, que, sin nacer en él, acaban por interesarlo, y otras, en fin, de los tejidos próximos al nervio óptico, pueden producir en éste un estado inflamatorio por intermedio de las vainas que lo envuelven. Por lo tanto, la existencia de una inflamación en el nervio óptico deberá inducirnos a averiguar si existe alguna de estas afecciones.

[El nervio óptico representa a la substancia blanca del cerebro y la retina a un ganglio cerebral; de suerte que aquél no es, sino una comisura cerebral, al igual que las que van de un hemisferio al otro, o las que unen los distintos centros en un mismo hemisferio. Del mismo tipo



Fig. 1. Hemorragia prerretiniana.



Fig. 2. Sección transversal del nervio óptico en estado normal.

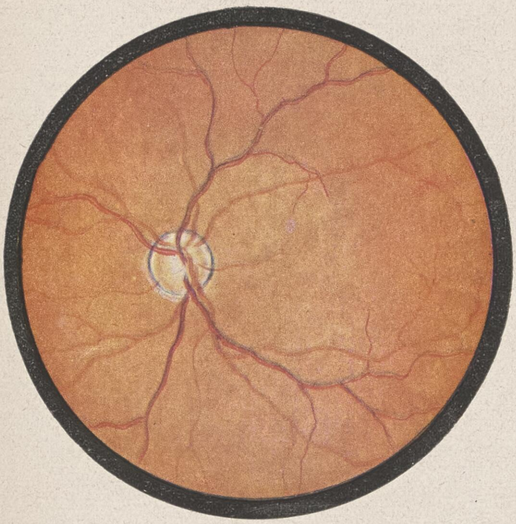


Fig. 3. Fondo del ojo en estado normal.

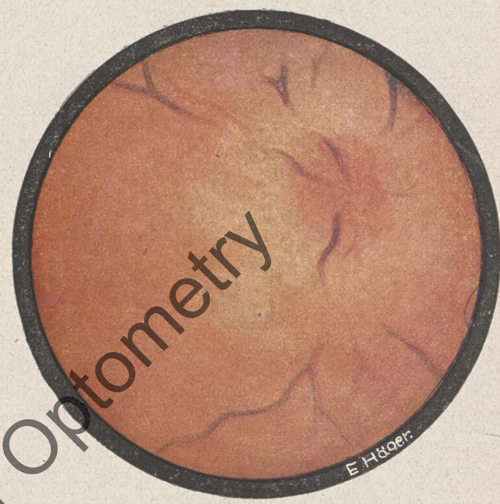


Fig. 4. Neuritis óptica sifilítica.



Fig. 5. Edema de la papila.



Fig. 6. Edema de la papila en un tumor del cerebro, con hemorragias abundantes.

es el nervio olfatorio; es decir, que el I y el II pares craneales, no son tales nervios, sin verdaderas fibras comisurales. — M. A.]

Como causas más importantes de la neuritis deben señalarse:

1. Las *afecciones del encéfalo* y las *anomalías del cráneo,* como las meningitis en todas sus formas y especialmente, las de la base (meningitis tuberculosa, luética, epidémica o secundaria a una otitis), la esclerosis múltiple (en la que, muchas veces, constituyen un síntoma precoz los trastornos visuales en forma del escotoma central) y la escacocefalia y el cráneo en forma de torre u oxicefalia (microcefalia con atrofia del nervio óptico).

2. *Enfermedades infecciosas generales,* como la sífilis en primera línea (alteraciones sifilíticas vasculares a cuyo propósito debe recordarse la importancia de las fajas blancas situadas a lo largo de los vasos de la retina), el sarampión, la escarlatina, la difteria, la fiebre tifoidea, la influenza, la neumonía, el reumatismo articular agudo, etc.

3. Las *enfermedades de origen metabólico,* como la nefritis (neurorretinitis albuminúrica), la diabetes (neurorretinitis diabética), los trastornos de la menstruación (probablemente debidos a una autointoxicación) y las pérdidas de sangre (sobre todo las gastrorragias).

4. Las *intoxicaciones,* como la crónica saturnina, la del alcohol ordinario, la del alcohol metílico, la de la quinina, y la del helecho macho, etc.

5. Las *enfermedades de la órbita y de los senos accesorios de las fosas nasales,* como los flemones orbitarios, la periostitis de la pared orbitaria, la erisipela de las zonas vecinas del ojo, las enfermedades de los senos frontales, etmoidales o esfenoidales (muchas veces acompañados de síntomas de escotoma central).

En algunos casos muy raros, finalmente, se observa una *neuritis óptica dependiente de una predisposición hereditaria,* cuyas causas son todavía poco conocidas. Esta afección se revela generalmente por el hecho de aparecer, en los individuos de una misma familia, de una manera completamente aguda, trastornos de la visión, bajo la forma de un escotoma central. Ambos ojos pueden enfermar a la vez, pero también puede transcurrir un intervalo mayor o menor entre la invasión de uno y otro. Además, es un hecho característico el de no aparecer esta enfermedad hasta la época de la adolescencia, y llama la atención que las cuatro quintas partes de los casos que se observan en una familia pertenezcan al sexo masculino. En esta forma de neuritis óptica, se ven, con el oftalmoscopio, una hiperemia y una ligera tumefacción turbia de la papila, que se vuelve cada vez más pálida, por lo general en mayor grado en la mitad temporal que en la nasal, lo cual está en armonía con la forma que revisten los trastornos de la visión, generalmente, sin embargo, la visión periférica se conserva en mayor o menor grado.

Síntomas oftalmoscópicos de la neuritis óptica. — El examen oftalmoscópico demuestra que la papila presenta una rubicundez anormal, de entonación obscura, y que las venas siguen un curso acentuadamente tortuoso y están dilatadas por la hiperemia (esta entonación falta en la seudoneuritis) (lámina XIV, figura 4).

El tejido de la papila y la porción de retina circunvecina están enturbiados a consecuencia de la imbibición serosa. De esto resulta que los límites de la papila están borrados, y que la lámina cribosa y las tortuosidades más profundas de los vasos de la retina se encuentran como ocul-

tas por un velo. La papila presenta una tumefacción debida a la imbibición serosa y a la infiltración. La capa de las fibras ópticas de la retina está como infiltrada.

[La hiperemia, el edema, la opacidad y los contornos mal limitados de la papila, son los cuatro síntomas cardinales oftalmoscópicos, de la neuritis óptica intraocular o papilitis. — M. A.]

Toda neuritis de larga duración produce el cuadro oftalmoscópico de la *atrofia postneurítica;* la papila adquiere una entonación gris, y quedan cierto grado de tumefacción y un esfumamiento de sus bordes. Las venas conservan igualmente su trayecto tortuoso, y muchas veces las paredes vasculares están engruesadas. [Las arterias suelen estar adelgazadas. — M. A.]

Diagnóstico diferencial. — Hay algunos casos, en que se observa una *seudoneuritis*. En los individuos hipermétropes y astigmáticos, los bordes de la papila pueden haber perdido su limpieza, y la papila óptica puede ofrecer una coloración roja. Si, a la vez, las venas están algo tortuosas, el médico piensa en la existencia de una neuritis. Sin embargo, falta el enturbiamiento del tejido de la papila. De todos modos, un examen detenido de la función visual y la observación del enfermo, inducirán a establecer, al fin, un diagnóstico acertado.

51. Neuritis retrobulbar
(Escotoma central; alteración del haz papilomacular del nervio óptico)

En contraposición con la neuritis óptica intraocular en que la papila entera presenta un color rojo y está tumefacta (vista con el oftalmoscopio), y que es producida por la progresión de la inflamación desde las vainas que envuelven el nervio óptico hasta éste mismo ; hay una larga serie de enfermedades, en que se afecta únicamente, de un modo electivo, un determinado haz del tronco nervioso. Este es el importante *haz papilomacular del nervio óptico*, que, en la proximidad del agujero del mismo nombre (vértice de la órbita), ocupa una situación axial, en el centro del nervio, alrededor de los vasos centrales. Como el nervio óptico, a medida que avanza en la cavidad orbitaria, se tuerce alrededor de su propio eje, *el haz pápilomacular, al llegar junto al ojo, se coloca al lado temporal del nervio, y así penetra en el globo ocular*. Estas fibras tienen gran importancia porque se distribuyen en la mácula, y corre a cargo de ellas la visión central.

Cuando este haz está enfermo, sea a consecuencia de una neuritis intersticial, sea por motivo de una degeneración en forma de focos o de una acción tóxica específica producida sobre los cilindroejes de estas fibras, aparecen trastornos visuales completamente característicos, que deben llamar la atención del médico sobre esta especial afección.

Si un enfermo se queja de que el campo de su visión es completo, de modo que ve todos los objetos, pero que percibe de una manera confusa precisamente los que mira, y que al mirar un objeto extenso o un número compuesto de muchas cifras, no ve más que una parte de ellos y cuando, además, refiere que por la noche, es decir, con la pupila dilatada, distingue los objetos de un modo más claro *(nictalopia)*, debemos

concebir la sospecha de que existe un escotoma central, es decir, una neuritis retrobulbar. En este caso, hay que practicar el examen en busca del escotoma central para los colores, porque es un hecho típico, el de que esta enfermedad empieza por un escotoma relativamente central para el verde y el rojo.

El enfermo fija su vista en nuestro ojo, delante del cual colocamos un pequeño objeto de color, que, al principio, mantenemos cubierto con el dedo, y, al retirar este último, el enfermo no reconoce el color real, o bien ve más obscuro o como de color gris sucio los objetos verdes o rojos, o bien la sensibilidad central para los colores está completamente suprimida, al paso que, si hacemos que el objeto coloreado recorra un círculo, de suerte que su imagen se forma en las zonas periféricas de la retina, el enfermo percibirá el color de un modo acertado. En primer término, se produce, como hemos dicho, un pequeño defecto central para la visión del verde y del rojo, sigue luego un agrandamiento del *punctum cœcum*, y este escotoma tiene una forma ovalada. Finalmente, se pierde la sensación central para el azul y el amarillo, y el escotoma se vuelve absoluto.

Cuando se observan en un enfermo estas perturbaciones de la visión de los colores, se trata de una afección de la mácula (hemorragias, coriorretinitis central) o de una neuritis retrobulbar.

SÍNTOMAS OFTALMOSCÓPICOS DE LA NEURITIS RETROBULBAR. — A pesar de persistir un trastorno graduado de la visión central, el resultado del examen oftalmoscópico puede ser completamente negativo al principio, porque el foco morboso está situado en un punto del nervio óptico muy distante del globo ocular, o la papila no está más que algo velada. Al cabo de algún tiempo, sin embargo, en los casos acentuados, la mitad temporal de la papila se ha vuelto completamente blanca, al paso que la mitad nasal ha conservado su color rojo normal *(palidez temporal, atrofia parcial)*.

PRONÓSTICO. — El pronóstico del escotoma central es muy variable. Esta afección puede curar completamente, pero, otras veces, quedan trastornos centrales del campo de la visión, que varían según la afección fundamental. Puede constituir un consuelo, el hecho de que la visión periférica se conserva en mayor o menor grado, pero también es posible que acabe por producirse una atrofia completa de la papila.

ETIOLOGÍA: *a*) *Intoxicaciones crónicas*. — El alcohol y el tabaco (la ambliopia tabáquica o nicotínica tiene un pronóstico relativamente favorable, si el enfermo se somete a una abstinencia rigurosísima); el alcohol metílico (ambliopia aguda, à veces hasta con amaurosis); la intoxicación saturnina crónica; la intoxicación por el sulfuro de carbono (en los obreros empleados en las fábricas de goma); los preparados de arsénico (atoxil) y la intoxicación por el estramonio (asmáticos que fuman cigarrillos de hojas de datura estramonio), pueden producir una neuritis retrobulbar.

b) *Esclerosis múltiple* (esclerosis en placas). — En esta afección, aparecen focos de degeneración en el nervio óptico, muchas veces como primera manifestación de la enfermedad. Así, debe pensarse en primer término en ella, cuando nos encontremos, ante un individuo afecto de escotoma central. [La experiencia enseña que en muchos enfermos de neuritis retrobulbar de causa desconocida, son atacados varios años después del esclerosis en placas. — M. A.]

c) La *diabetes*, en los enfermos que han llegado a un decaimiento considerable.

d) Las *afecciones de los senos accesorios de la nariz.*

e) *Enfermedades generales febriles.*

Hay una variedad de neuritis retrobulbar, que aparece en una forma completamente aguda, y, que en pocas horas o días, produce la ceguera, hasta que se restablece la visión en una zona periférica, que va agrandándose de una manera sumamente lenta, y hasta se restablece cierto grado de la visión central. Muchas veces, el principio de esta afección está acompañado de dolores sordos en la cabeza y detrás del ojo. Esta enfermedad puede constituir igualmente un síntoma precoz de la esclerosis múltiple. [En la epidemia de 1918, hemos visto dos casos con esta sintomatología, de origen gripal, que curaron totalmente. — M. A.]

Finalmente, muchos casos de escotoma central quedan sin aclarar bajo el concepto etiológico, a pesar del examen más cuidadoso.

TRATAMIENTO. — Se recurrirá a las curas diaforéticas o al yoduro potásico, según cual haya sido la enfermedad fundamental.

52. Estasis de la papila

Importancia diagnóstica del estasis de la papila

Nunca se insistirá bastante en que *debe practicarse el examen del fondo del ojo, siempre que se sospeche la existencia de una enfermedad del encéfalo*. Esta regla se funda en que pueden haberse ya desarrollado en la papila graves alteraciones, sin que se hayan traducido por perturbaciones de la visión. La enfermedad puede revelarse, en este período, tan sólo por la aparición periódica de una obscuridad de la vista, por la percepción entóptica de centelleo o por fatiga de los ojos. En cambio, en otros casos de estasis de la papila, las alteraciones de la visión pueden alcanzar un grado considerable.

La extraordinaria importancia diagnóstica del estasis de la papila, estriba en que éste llama nuestra atención sobre la existencia de una afección del encéfalo y, en primer término, sobre la de un tumor del mismo, ya que, según las observaciones unánimes de los oftalmólogos y de los neurólogos, se encuentra el estasis de la papila en 90 por 100 de la totalidad de los *tumores intracraneales*. Para la producción de este fenómeno, es indiferente la naturaleza del tumor, porque los tumores de origen óseo, los de origen meníngeo y los que proceden de la substancia encefálica, ora estén constituídos por sarcomas, por gliomas, por carcinomas, por gomas, por tubérculos, por aneurismas o por cisticercos, pueden producir un estasis de la papila. Tampoco tiene influencia especial el volumen del tumor, porque, aun los de menor tamaño, por ejemplo, del cerebelo, pueden ocasionar un estasis papilar considerable.

Lo que sí tiene una importancia capital en los tumores intracraneales, en relación con el estasis de la papila, es *la localización*. Los situados en la fosa cerebelosa (mesocéfalo o cerebelo) pueden comprimir el acueducto de Sylvio u obstruir los agujeros de Lushka o el de Magendie y producir un hidrocéfalo interno, con dilatación consecutiva de los ven-

trículos medio y laterales, por retención del líquido cefalorraquídeo, en el primer caso, y puede llegar la dilatación a comprender el mismo acueducto de Sylvio y el cuarto ventrículo en el segundo supuesto, por estar cerrada entonces la comunicación entre las cavidades ventriculares y los espacios aracnoideos. Las autopsias (nosotros tenemos una de la clínica del profesor Márquez, muy expresiva) han comprobado que las dilataciones del ventrículo medio van siempre acompañadas de estasis de la papila, cuyo mecanismo es muy fácil de comprender. El aumento de volumen del tercer ventrículo comprime y aumenta la tensión en el confluente quiasmático (que suele estar dilatado) y empuja a presión el líquido cefalorraquídeo en los espacios subdurales del nervio óptico, con los consiguientes trastornos circulatorios del mismo. — M. A.]

Además de los tumores encefálicos, puede producirse un estasis papilar doble en los *abscesos del encéfalo,* en la *meningitis basilar crónica, sobre todo de naturaleza sifilítica,* en la *hidrocefalia* y en *algunas deformidades congénitas del cráneo,* como el *cráneo en forma de torre.*

También puede observarse el estasis papilar unilateral o bilateral en el *goma,* en la *trombosis de los senos* y en las *hemorragias de la base* del cráneo.

El estasis papilar unilateral se produce sobre todo *en las inflamaciones y en las neoplasias intraorbitarias.*

Finalmente, en algunos casos raros de ciertas enfermedades generales, como la *nefritis,* la *intoxicación saturnina,* la *anemia,* la *esclerosis múltiple* y una serie de *enfermedades agudas,* puede producirse un estasis papilar bilateral. Sin embargo, en estas afecciones, se produce más bien el cuadro de la neuritis.

Imagen oftalmoscópica del estasis de la papila. — En el estasis de la papila, esta última sobresale en forma de un hongo en el cuerpo vítreo, de modo que está fuertemente abultada. Además, ofrece un color rojo agrisado. La tercera manifestación del estasis es un enturbiamiento especial, como de cristal empañado, que presenta el tejido de la papila, y que invade un tanto la zona circunvecina de la retina. A consecuencia de este último hecho, los límites de la papila están esfumados. En la imagen directa, puede apreciarse, además, una estriación gris en la papila, que corresponde al trayecto de las fibras del nervio óptico, hinchadas y separadas unas de otras por el edema. El cuarto de los síntomas objetivos del estasis papilar depende del estado de los vasos. En primer término, la excavación fisiológica ha desaparecido, a consecuencia de la tumefacción del embudo en cuyo fondo aparecen aquéllos. Al paso que las arterias están estrechadas, las venas presentan una ingurgitación considerable, tienen un color rojo obscuro y siguen un trayecto muy tortuoso. Zonas enteras de cada vena pueden quedar ocultas en el tejido enturbiado, y vuelven a ofrecerse a la vista en otros puntos de su trayecto. Así, este último parece estar interrumpido de trecho en trecho, pero, en realidad, estos vasos están simplemente cubiertos por el tejido hinchado y enturbiado. En los puntos donde los vasos debieran pasar a la retina, se les ve descender, por decirlo así, por las laderas de la papila saliente, para lo cual forman arcos pronunciados. No pocas veces, se distinguen también, en el seno del enturbiamiento estriado del tejido papilar, pequeños focos hemorrágicos, que yacen en la proximidad de los vasos. En otros casos de estasis de la papila, se encuentran, además de estos focos hemorrágicos, estrías o placas de color blanco, que están

formadas principalmente por fibras nerviosas degeneradas y alteradas, en su forma, por engrosamientos varicosos. Hasta puede suceder que se produzca una imagen oftalmoscópica parecida a la de la retinitis albuminúrica, con la forma estrellada característica de la mácula (lámina XIV, figuras 5 y 6).

Puede medirse la altura del estasis de la papila en la imagen oftalmoscópica, ya que una diferencia de refracción de 3 dioptrias corresponde aproximadamente a una diferencia de nivel de un milímetro.

Cuando el estasis papilar persiste durante largo tiempo, aparecen las transformaciones propias de la *atrofia postedematosa*, es decir, la coloración gris y la desaparición del dibujo de la papila. [En esta forma de atrofia, la papila suele hacer relieve todavía, en vez de depresión, como ocurre en los restantes casos de atrofia óptica. — M. A.]

Patogenia del estasis papilar. — Todavía no se ha puesto completamente en claro el modo cómo se produce el estasis papilar. Hay sobre este punto dos opiniones contrapuestas, la de Schmidt-Manz, o *teoría de la circulación linfática,* que está basada en factores puramente mecánicos, y la *teoría inflamatoria,* de Leber. La primera hipótesis se funda en el hecho anatómico de que el espacio intervaginal del nervio óptico está en comunicación con el espacio subdural y con el subaracnoideo del encéfalo, y admite que, a consecuencia de un aumento de la presión intracraneal, el líquido cefalorraquídeo es empujado en mayor cantidad en el espacio linfático de las vainas del nervio, y produce un edema de la papila. Esta teoría ha sido objeto de algunas modificaciones introducidas en ella, con el transcurso del tiempo, por los investigadores que han sucedido a sus autores primitivos. Con esta hipótesis, se explica el acentuado grado de la tumefacción de la papila, el abombamiento convexo de la lámina cribosa y el hecho clínico de que si se disminuye la presión intracraneal por medio de la trepanación, el estasis de la papila puede desaparecer rápidamente en muchos casos. Además, se apoya en el hecho de que, con frecuencia, el espacio intervaginal del nervio óptico presenta una dilatación de forma ampular en el estasis de la papila.

La teoría inflamatoria de Leber, parte del hecho de que en muchos casos se encuentran en el estasis papilar, como hechos anatómicos, no solamente un estasis simple, sino también manifestaciones inflamatorias evidentes, y además admite, que los tumores del encéfalo dan lugar a la formación de productos metabólicos dotados de una acción inflamatoria, a los que se debe el desarrollo de la papilitis. Esta hipótesis explica la falta de hidropesía del espacio intervaginal en un gran número de casos, así como el hecho de que el estasis papilar no siempre desaparezca rápidamente después de la trepanación del cráneo. En cambio, no da la explicación de los casos (por ejemplo, en los tumores extradurales) en que se había producido un estasis papilar, y, sin embargo, el examen anatomopatológico demostró la falta de manifestaciones inflamatorias de toda clase.

Tratamiento. — El *tratamiento* debe encaminarse, en lo posible, a combatir la enfermedad fundamental. Siempre debe someterse al enfermo a un examen cuidadoso y a una observación prolongada, llevados a cabo por un neurólogo, y debe pedirse la opinión de un cirujano. Si interviene en el estasis papilar un factor sifilítico (goma), debe recurrirse a un tratamiento específico enérgico. Se procederá a la operación radical, cuando haya podido precisarse, de un modo seguro, la localización del

tumor del encéfalo, y sea técnicamente posible su extirpación o la abertura de un absceso del mismo órgano. Pero si el tratamiento antisifilítico es ineficaz, si puede excluirse la intervención de la lues, y hasta es imposible el diagnóstico local, los recursos oftalmológicos pueden intervenir para que, por lo menos, el enfermo conserve la visión hasta sus últimos días. Para este objeto, sirven determinadas intervenciones quirúrgicas, como la trepanación paliativa del cráneo o del cuerpo calloso (establecimiento de una comunicación libre entre el ventrículo y el espacio subdural). Por lo demás, no debe demorarse demasiado esta operación, porque, de lo contrario, el estasis acaba por producir la atrofia de la papila.

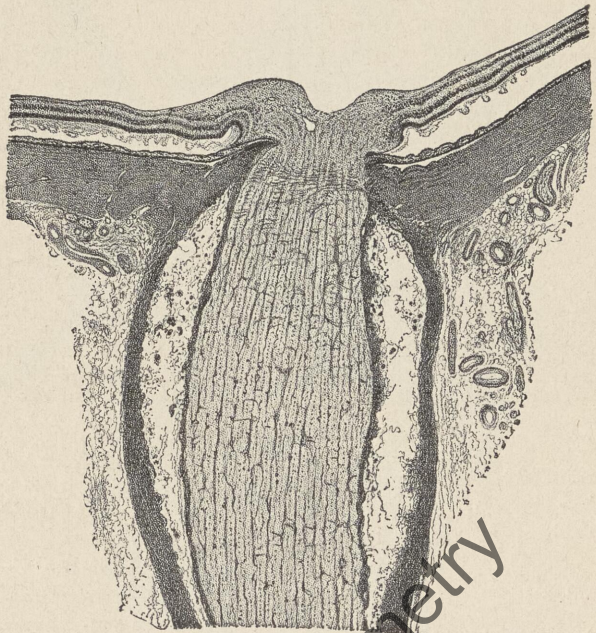


Fig. 131. — Estasis de la papila con dilatación ampular del espacio intervaginal

[Cuando el estasis de la papila es debido a un aumento de la presión intracraneal por hidrocéfalo externo, como en los casos de meningitis (de distinta naturaleza) de la base, se puede emplear con éxito la punción lumbar. Nosotros tenemos dos casos de curación con este sencillo tratamiento, publicado en *La Clinique Ophtalmologique,* de París, Julio de 1916. Pero esta intervención estará contraindicada (por poder hasta acarrear la muerte), cuando se diagnostique o se sospeche un tumor endocraneal; debiendo entonces dar la preferencia a la punción del cuerpo calloso, que repetidas veces, con gran éxito, y en casos de esta índole, ha practicado uno de nuestros más ilustres cirujanos, el Dr. Goyanes; pudiendo más tarde, caso de necesidad, verificar una craniectomía decomprensiva. — M. A.]

53. Atrofia simple del nervio óptico

Cuando, al examinar el fondo del ojo con el oftalmoscopio, encontramos una coloración blanca pronunciada de la pupila en toda su extensión, se trata, en la gran mayoría de los casos, de una u otra de las cuatro formas siguientes de *atrofia del nervio óptico:*

1.ª *Atrofia simple,* que pertenece sobre todo a la tabes.

2.ª La *atrofia postneurítica,* que se produce a consecuencia de la neuritis y del estasis de la papila.

3.ª La *atrofia retiniana,* también llamada atrofia amarilla, o cérea, que aparece en la retinitis pigmentaria y en la coroiditis.

4.ª La *atrofia glaucomatosa.*

Caracteres distintivos más importantes entre estas cuatro formas

Atrofia simple: Papila poco profunda, de color blanco y de límites precisos; los vasos no presentan, generalmente, alteración especial alguna (lámina XV, figura 1).

Atrofia postneurítica: Papila voluminosa, de color gris y de límites borrosos; trayecto tortuoso de las venas.

Atrofia retiniana: Papila aplanada, de color amarillo pronunciado y de bordes ligeramente borrosos, arterias sumamente estrechadas y casi invisibles. Además, el fondo del ojo presenta una pigmentación fina de la retina, con manchas de forma parecida a la de los corpúsculos óseos (lámina XV, figura 2).

Atrofia glaucomatosa: Papila profundamente excavada, de color blanco o blanco agrisado y de bordes precisos; vasos desviados hacia el lado nasal y fuertemente flexionados en el borde de la papila (lámina XV, figura 3).

Atrofia simple del nervio óptico

Imagen oftalmoscópica. — En primer término, se ve, en el examen oftalmoscópico a la imagen invertida, la papila de un color blanco brillante o blanco verdoso o azulado. El punteado gris de la lámina cribosa se aprecia de una manera clara. Sin embargo, no debe omitirse el examen oftalmoscópico a la imagen derecha, porque algunas veces el nervio óptico se presenta de un color bastante blanco en la imagen invertida, al paso que aparece todavía con un color rosado a la imagen derecha. En segundo término, la papila presenta límites precisos en la atrofia genuina, a diferencia de lo que sucede en la atrofia postneurítica. En tercer lugar, cuando la atrofia ha llegado a un grado avanzado, el fondo está aplanado y abarca la papila entera, alcanzando hasta el borde de la misma, y, por lo tanto, los vasos, al pasar desde la excavación a la retina, no se inflexionan en forma acodada, sino que salvan el borde de la papila, trazando simplemente un arco suave. La excavación es total, como hemos dicho, porque las fibras del nervio óptico han quedado destruídas por la atrofia, pero, a la vez, es plana, porque la lámina cribosa queda en su sitio, sin abombarse ni ser rechazada, como ocurre en el glaucoma.

Bajo el concepto anatómico, el nervio óptico entero está adelgazado en la atrofia, y, si tenemos ocasión de verlo en estado fresco, tiene un color gris y un aspecto como vítreo y empañado. En los cortes transversales, las trabéculas de tejido conjuntivo están engrosadas, los núcleos de ellas han aumentado de número, pero en las mallas circunscritas por aquellos tabiques faltan las fibras nerviosas, que han sido substituídas por un tejido fibroso fino, ya que las fibras nerviosas, al degenenerar, se han transformado en fibrillas delgadas y privadas de mielina. Esta masa contiene, muchas veces, gotas de mielina. Cuando se trata de una atrofia tabética, el proceso entero se inicia en la capa de las células ganglionares y de las fibras nerviosas de la retina, y desde ellas asciende hacia el nervio óptico (lámina XV, figura 4).

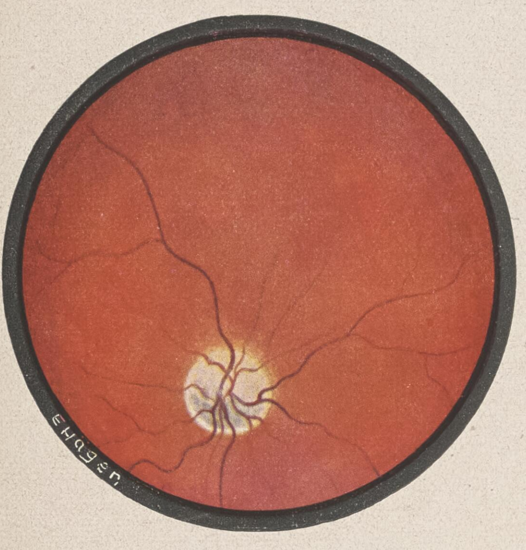


Fig. 1. Atrofia del nervio óptico en la tabes; aspecto oftalmoscópico.

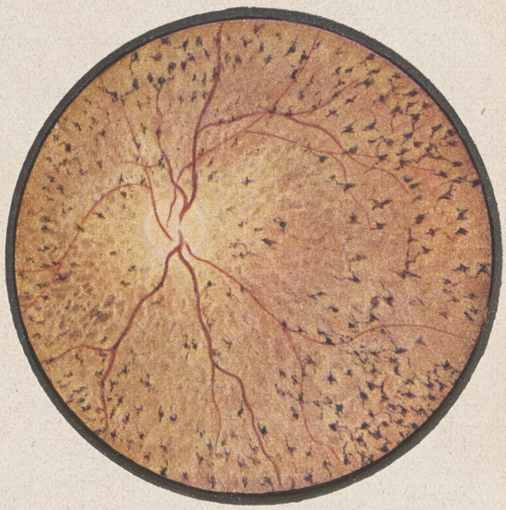


Fig. 2. La llamada atrofia amarilla en la retinitis pigmentaria.



Fig. 3. Atrofia glaucomatosa (excavación); aspecto oftalmoscópico.



Fig. 4. Atrofia del nervio óptico en la tabes; aspecto anatómico.

Síntomas subjetivos. — Perturbaciones considerables de la visión: disminución de la agudeza de la visión central; reducción del campo periférico de la visión; trastornos de la sensibilidad cromática; y, finalmente, amaurosis.

El curso clínico, por regla general, en la atrofia progresiva simple del nervio óptico, es el siguiente. La agudeza visual va disminuyendo gradualmente. Si se examina el campo de la visión al principio de la enfermedad, se nota, que la zona de la ceguera fisiológica para los colores se ha agrandado, y que, sobre todo, son más estrechos los límites de la sensibilidad para el verde y el rojo. Poco a poco, van estrechándose también los límites de la sensibilidad para el blanco, y, finalmente, se produce la amaurosis a consecuencia de la disminución cada vez mayor de la agudeza de la visión. Generalmente, son necesarios años enteros para llegar a este período terminal.

Etiología. — La atrofia progresiva simple del nervio óptico es, en en primer término, una manifestación parcial de algunas enfermedades del sistema nervioso central. Ocupa el primer término, en la etiología de la atrofia simple, la *tabes,* en 40 por 100 de la totalidad de los casos de atrofia simple del nervio óptico. Por tanto, en cuanto se ha comprobado la existencia de la atrofia del nervio óptico, hay que averiguar si, a la vez que esta atrofia, pueden encontrarse unos u otros síntomas pronunciados de tabes. Entre ellos, figuran la rigidez refleja de la pupila (signo de Argyll-Robertson), la falta de los reflejos rotulianos, la parálisis de los músculos del globo del ojo y los trastornos motores o sensitivos, como las crisis gástricas, la sensación de cinturón, los dolores lancinantes en las extremidades, las parestesias, el signo de Romberg, etc.

En segundo término, hay que pensar en la *parálisis general progresiva,* que interviene en la producción de 5-8 por 100 de los casos de atrofia del nervio óptico.

Todavía son más frecuentes las afecciones del nervio óptico en la *esclerosis en placas.* Fuera de los casos en que la esclerosis produce la neuritis óptica, la atrofia de este órgano que se encuentra en aquella afección, es puramente incompleta en la mayoría de los casos. [Recae en la mitad temporal. — M. A.] La papila no está atrofiada más que en una parte de su extensión, y el trastorno de la visión afecta muchas veces un ojo tan sólo. Debe considerarse esta alteración como de naturaleza neurítica, pero, hay que tener en cuenta que la neuritis puede evolucionar rápidamente en el nervio óptico, dejando tan sólo el cuadro de una alteración atrófica del color de la papila.

Un *tumor del encéfalo* puede producir una atrofia genuina del nervio óptico, cuando lo comprime e interrumpe la transmisión de las impresiones visuales. De un modo especial, se encuentran trastornos de la visión en el cuadro clínico de la acromegalia. Estos trastornos son debidos a la compresión del quiasma y de los nervios ópticos por la hipófisis aumentada de volumen.

En presencia de una atrofia unilateral del nervio óptico, hay que pensar también en una *fractura de la base del cráneo,* a consecuencia de la cual, el nervio óptico ha experimentado un desgarro o una compresión en el sitio donde atraviesa el agujero óptico.

También puede quedar el cuadro de la atrofia del nervio óptico, a consecuencia de la *oclusión de la arteria central de la retina.* Unicamente debe tenerse en cuenta, como dato propio de los hechos de esta

clase, la falta de precisión en el contorno de la papila, e igualmente nos llevará a sospechar la intervención de esta patogenia, el estrechamiento considerable de los vasos.

Además, a medida que la edad avanza, puede producirse la *atrofia simple del nervio óptico,* a consecuencia de la *arterioesclerosis*. En general, ante una atrofia del nervio óptico, podemos contraponer, en virtud de datos diagnósticos, los casos de origen tabético, a los pertenecientes al grupo de la atrofia descendente. En la tabes, los signos locales de la atrofia se aprecian desde el pricipio de los trastornos visuales, en la mayoría de los casos. En las atrofias descendentes, los trastornos visuales pueden aparecer, ya antes de que el oftalmoscopio revele datos seguros de la palidez de la papila óptica.

TRATAMIENTO. — En conjunto, el tratamiento de la atrofia del nervio óptico es completamente ineficaz. Se ahorrará a los ojos todo trabajo. En la tabes, se prescribirá un tratamiento específico circunspecto, constituído por el salvarsán o el yodo, pero se prescindirá del mercurio, en cuanto la agudeza de la visión descienda un tanto. [La última palabra del tratamiento de la atrofia óptica tabética, es la medicación intrarraquídea de la afección original, si bien se encuentra en el día de hoy en un estado de incertidumbre por haber opiniones de peso en pro y en contra. Se utiliza también la estricnina en inyección subcutánea o por vía gástrica. Sin embargo, hasta ahora, los tratamiento empleados, parecen no detener la marcha fatalmente progresiva de la atrofia tabética. — M. A.]

VII

ENFERMEDADES DE LA RETINA

54. Anatomía de la retina

La retina descansa sobre la coroides, sin tener con ella más que una unión laxa, de modo que no está adherida sólidamente con esta membrana, ni con el cuerpo vítreo, más que en dos puntos, esto es, en la

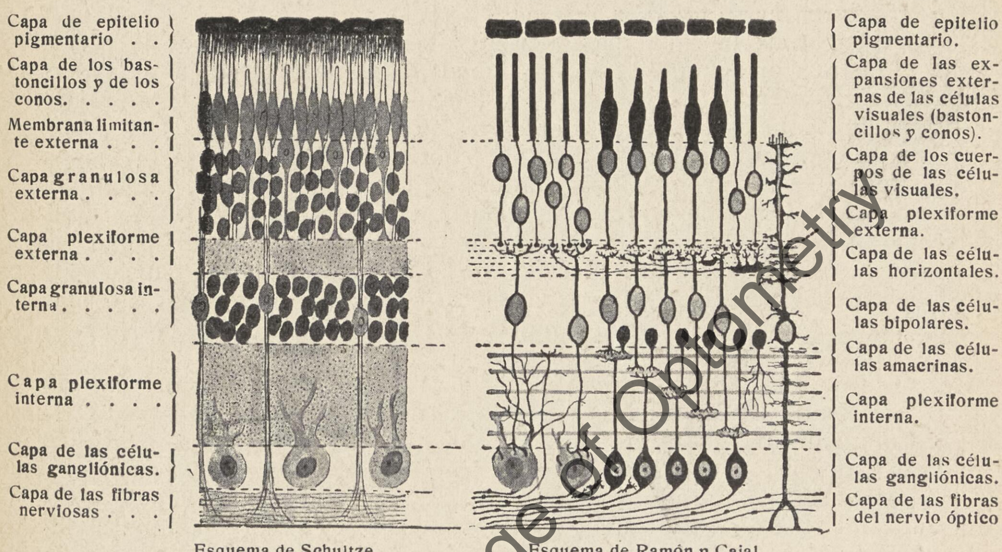


Fig. 132. — Anatomía de la retina (Greeff)

papila, por donde las fibras del nervio óptico pasan a ella, y en la ora serrata, situada aproximadamente en la región ecuatorial, donde está unida a la coroides subyacente. Por lo tanto, la retina, en el ojo sano, está simplemente comprimida sobre la coroides por el cuerpo vítreo. A este factor, se añaden, sin embargo, las fuerzas de cohesión entre las capas externas de la retina y el epitelio pigmentario, sobre las cuales Halben ha llamado la atención de un modo especial.

El *epitelio pigmentario* pertenece a la retina bajo el concepto embriológico. Se compone de una capa única de células exagonales, y en el ojo normal, llegado a su pleno desarrollo, no tiene conexiones sólidas

más que con la coroides en que descansa. Así se explica que, en los desprendimientos de la retina, este epitelio pigmentario quede unido a la coroides. Sin embargo, esta capa epitelial tiene también medios de enlace que la unen a la retina. Sus células, en efecto, presentan delgadas prolongaciones, a modo de pestañas, entre los bastoncillos y los conos de la retina, de modo que, en cierto modo, estas prolongaciones penetran entre dichos elementos. El pigmento retiniano, de granulaciones finas y de color pardo, está, también, contenido en estas prolongaciones.

La retina humana tiene un espesor de $^1/_3$ milímetro aproximadamente. Si se extiende la retina sobre una lámina de cristal, se destaca en ella, por su color ligeramente amarillo, una zona situada por fuera del sitio donde entra el nervio óptico. Esta zona es la mácula lútea o mancha amarilla. En el vivo, no podemos ver este color especial, en condiciones ordinarias, y únicamente la capa subyacente a la retina presenta en ella una coloración algo más obscura. En el centro de la mácula, se ve una pequeña depresión, que recibe el nombre de fóvea central, y que constituye el conocido territorio en cuya función estriba nuestra visión central o agudeza visual. En algunas condiciones especiales y con ayuda de un foco luminoso que carezca de rayos rojos, el color amarillo de la mácula puede también apreciarse en el vivo.

A partir de la capa más periférica y dirigiéndonos, por lo tanto, hacia el interior del globo del ojo, pueden distinguirse en la retina las *capas siguientes:* 1.ª Capa de los bastoncillos y de los conos; 2.ª Membrana limitante externa; 3.ª Capa granulosa externa. Estas tres capas reunidas constituyen la *capa neuroepitelial o epitelio sensorial;* 4.ª Capa plexiforme externa; 5.ª Capa granulosa interna; 6.ª Capa plexiforme interna; 7.ª Capa de las células ganglionares; 8.ª Capa de las fibras nerviosas; 9.ª Membrana limitante interna. Estas últimas seis capas reunidas forman la *porción cerebral;* 10.ª Por fuera de estas capas, está el epitelio pigmentario de la retina. En la retina, hay tres capas distintas de células nerviosas, la capa granulosa externa, la capa granulosa interna y la capa de las células ganglionares.

Entre estas células, yacen numerosas fibras, que atraviesan estas capas de dentro hacia afuera y desempeñan el papel de substancia de sostenimiento. Estas fibras son las llamadas de sostén o de Müller o fibras radiadas, y están constituidas simplemente por células neuróglicas alargadas en sentido longitudinal. El núcleo de cada una de estas células está situado en la capa granulosa interna, y el cuerpo celular avanza hacia afuera, hasta la capa limitante externa, y hacia adentro, hasta la capa interna de la retina donde constituyen las dos membranas limitantes de la retina.

[No debemos pasar en silencio, al terminar la descripción anatómica de esta membrana, sin recordar lo universalmente sabido, y es, que el perfecto conocimiento que hoy se tiene de la histología de la retina, es debido a los múltiples descubrimientos de nuestro sabio insigne, el profesor Cajal. Estos descubrimientos son 1.°, *las células de neuroglia* o *astrocitos,* residentes en la capa de las fibras ópticas; 2.°, *las esférulas terminales de las células de bastones;* 3.°, *la terminación libre de las ramificaciones de las capas plexiformes;* 4.°, *el cilindroeje de las células horizontales externas;* 5.°, *las células horizontales internas, sin dendritas descendentes;* 6.°, *la arborización libre de las células bipolares, así como el haberlas para conos y bastones;* 7.°, *las variedades de células amacrinas*

(o espongiobastos); 8.°, *las amacrinas de cilindroeje ascendente*; 9.°, *las amacrinas dislocadas en la zona de las células gangliónicas*, y 10.°, *las fibras centrífugas*.

La nomenclatura española (de Cajal) de las capas de la retina es la siguiente: 1.ª, *capa de las células pigmentarias*; 2.ª, *capa de las expansiones externas o receptoras de los corpúsculos visuales*; 3.ª, *capa de los cuerpos de las células visuales*; 4.ª, *capa plexiforme externa*; 5.ª, *capa de las células horizontales*; 6.ª, *capa de las células bipolares*; 7.ª, *capa de las células amacrinas*; 8.ª, *capa plexiforme interna*; 9.ª, *capa de las células de axón largo*, y 10.°, *capa de las fibras del nervio óptico*.

Como se ve, en la nomenclatura de nuestro sabio histólogo, se prescinde de las capas limitantes (externa e interna) que no son otra cosa que la cutícula terminal de las fibras de Müller; y, en cambio, se subdivide en tres, la clásica de los granos internos (de Müller y de Max Schultze), que yendo de fuera adentro denomina: de las células horizontales (5.ª), de las células bipolares (6.ª) y de las células amacrinas (7.ª) (1). — M. A.]

No conocemos, más que de un modo muy insuficiente, los *procesos que se desarrollan en la visión*. Unicamente están fuera de duda los hechos siguientes: Los elementos verdaderamente receptores de la impresión luminosa, son los bastoncillos y los conos. Estos elementos reciben las substancias que les son necesarias, del epitelio pigmentario que a su vez se nutre por la red coriocapilar de la coroides. No sin razón se ha comparado esta capa de epitelio pigmentario con una placa fotográfica que se va renovando por sí misma, de un modo continuo. De estos procesos fotoquímicos, no conocemos más que los hechos siguientes: Cuando la retina está en la obscuridad colecciona en ella una substancia roja, dotada de una extraordinaria sensibilidad a la luz, es decir, la *púrpura visual* o *retiniana*, descubierta por Boll. Esta substancia se vuelve rápidamente de color claro, bajo la influencia de la luz. Sabemos también que, en muchas especies zoológicas, el pigmento de este epitelio se encuentra en un estado de emigración continua. Así, a obscuras, se reúne, en su mayor parte, alrededor del núcleo de la célula, pero cuando el ojo recibe rayos luminosos, los gránulos de pigmento penetran en las prolongaciones de las células epiteliales pigmentarias que se interponen entre los conos y los bastoncillos, y, de este modo, envuelven a estos elementos perceptores de la luz. En tercer lugar, la Fisiología ha demostrado que los conos de la retina se retraen bajo la acción de la luz, y que vuelven a alargarse en la obscuridad. La luz debe atravesar el espesor entero de la retina, antes de llegar a los elementos perceptores. A partir de éstos, la excitación es transmitida, en sentido inverso, a través de las capas de la retina, y, pasando por las capas más internas de ésta, llega al nervio óptico, que las transmite al cerebro.

En cada una de las células que originan los bastoncillos, distinguimos: 1. El segmento externo; 2. El segmento interno; 3. El filamento del bastoncillo, que atraviesa la membrana limitante externa; 4. El núcleo de la célula, que corresponde a la capa granulosa externa; 5. El corpúsculo terminal, que llega hasta la parte más externa de la capa plexiforme externa. Las capas plexiformes, que, en otro tiempo, eran también llamadas capa granulosa externa y capa granulosa interna,

(1) Quien desee consultar sobre el particular, puede hacerlo en *Textura del Sistema Nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, tomo II, primera parte, pág. 582, de Cajal, Madrid, 1904.

están formadas de un plexo de fibras nerviosas delgadas, pero agrupadas de un modo muy denso.

De un modo análogo, en cada una de las células que componen los conos pueden distinguirse: 1. El segmento externo; 2. El segmento interno; 3. La fibra que atraviesa la limitante externa; 4. El núcleo, que está situado inmediatamente antes de la membrana limitante externa; 5. El pie del cono. De este último, se desprenden fibras terminales finas, que se pierden en la capa plexiforme externa.

La segunda capa de células nerviosas o capa granulosa interna, está constituída principalmente por células bipolares. La prolongación externa de cada una de estas células entra en relación con la terminación de una célula visual en la capa plexiforme externa, y su prolongación interna entra en relación con las prolongaciones de la capa de las células ganglionares, en la capa plexiforme interna.

Finalmente, la tercera capa de las células nerviosas es la capa de las células ganglionares. Estas células envían sus prolongaciones cilindroaxiles, que son las fibras del nervio óptico, a éste, y van siguiendo, en dirección ascendente, la vía óptica.

La capa de las fibras nerviosas está compuesta de estos cilindroejes sin mielina. Tan sólo en algunos casos, raros se encuentran fibras mielínicas en la retina humana. Estos cilindroejes no reciben sus vainas mielínicas, hasta después de haber atravesado la lámina cribosa.

Si se van siguiendo las fibras nerviosas en sentido inverso, desde el nervio óptico a la retina, se ve que las fibras procedentes de la parte alta y de la baja del nervio, se distribuyen, al principio, en dirección radiada, pero que, al llegar a la mácula, se incurvan alrededor de ella, en forma arqueada, al paso que los haces nerviosos que se distribuyen por la zona media de la retina, siguen un trayecto esencialmente radiado.

Por delante de la región ecuatorial, la retina queda reducida a una simple capa de células cilíndricas altas. Hemos llegado a la ora serrata.

En el cuerpo ciliar, la retina consiste tan sólo en una capa única de células cilíndricas, por debajo de la cual va prolongándose el epitelio pigmentario. Más adelante todavía, el epitelio cilíndrico va volviéndose más corto, y, en la cara posterior del iris, la capa pigmentaria y la porción irídea de la retina forman tan sólo una capa aplanada delgada, constituída por estos dos estratos de células. Las dos capas de la retina, finalmente, terminan en el borde de la pupila.

Merece llamar nuestra atención la disposición de la *mácula lútea* y de la *fóvea central*. La mácula lútea está situada a unos 4 milímetros por fuera de la papila, tiene una configuración ovalada transversalmente, y su diámetro horizontal mide, próximamente, 1'8-2 milímetros. Hacia la fóvea central, la retina se adelgaza y las capas de la misma se deprimen en ella, y de este modo se forma la fóvea. Es un hecho importante que en la fóvea central, la capa neuroepitelial está constituída únicamente por conos. Los bastoncillos no aparecen hasta el borde de la fóvea, y van siendo cada vez más numerosos, a medida que nos aproximamos a la ora serrata. La constitución exclusiva de la fóvea por conos está evidentemente adaptada, de un modo especial, a la percepción de puntos pequeñísimos, pero distintos unos de otros (lámina XVI, figura 1), es decir, para lo que llamamos agudeza visual.

[Con respecto a la fisiología de la retina, debemos señalar la lucida contribución española sobre el particular, por nombres tan escla-

recidos, como Malúquer, Márquez, y especialmente por Gómez Ocaña, Blanco (de Valencia), y el mismo Cajal. Nuestro sabio profesor de Fisiología (1) (tan prematuramente fallecido), entre otras ideas geniales sobre la visión, explicaba, y a nuestro juicio muy satisfactoriamente, el *porqué están a contraluz los conos y los bastones de la retina.* El ilustre profesor de Oftalmología de Valencia, Dr. Blanco, en un trabajo teóricoexperimental muy notable (2), llega a la conclusión de que en la agudeza visual influye más que la pequeñez de los elementos sensoriales de la retina, los llamados *territorios independientes,* es decir, el que cada *conductor nervioso recoja la impresión de uno, o de muy pocos elementos receptores,* como ocurre en la fóvea. El insigne Cajal, no sólo describe a perfección la *visión panorámica, la binocular* y *la esteroscópica;* sino que además, y por lo que se refiere a la esencia misma de la visión nos ha puesto en camino de comprender el verdadero papel de los conos, de los bastones, de las esferas coloreadas de las aves y del pigmento. Y, por último, para que el nombre de nuestra excelsa patria ocupe el primer lugar en todo lo referente a la retina; a los grandes descubrimientos españoles de Anatomía y de Fisiología, hemos de unir los notables experimentos acerca de la *regeneración* y de *la histogénesis,* de esta membrana, llevados a cabo por nuestro ilustre compatriota y amigo el Dr. Muñoz Urra (3) (de Talavera de la Reina), que son dignos de todo encomio y que honran a la Oftalmología española, pudiendo ser consultados con provecho. — M. A.]

Enfermedades de la retina

Observaciones preliminares

La gran importancia que tienen las enfermedades de la retina estriba en que, si se prescinde de unas pocas excepciones (desprendimiento simple y glioma), constituyen manifestaciones parciales de una enfermedad general. Para el diagnóstico de la mayoría de ellas, tiene gran importancia el estado de sus vasos sanguíneos. Los vasos de mayor calibre pasan todos por la capa de las fibras nerviosas, inmediatamente debajo de la membrana limitante interna, y sus redes capilares no llegan más que al límite externo de la capa granulosa interna. En cambio, la capa neuroepitelial entera carece completamente de vasos. Por lo tanto, puede decirse que las capas internas de la retina están subordinadas a la arteria central para su nutrición, al paso que las capas externas se nutren por la red coriocapilar de la coroides. Este hecho se revela de un modo claro en las enfermedades de la retina. Si bien pueden afectarse ambos territorios vasculares, se nota, o bien un predominio de la zona de la red coriocapilar, o un predominio de la zona de la arteria central. De esto resulta que pueden establecerse, desde luego, dos grupos de enfermedades de la retina, las enfermedades de las capas externas y las enfermedades de las capas internas.

(1) Gómez Ocaña: *Fisiología Humana,* 5.ª edición; Madrid, 1915, pág. 491.

(2) Dr. Tomás Blanco: «Relación entre la agudeza visual y el diámetro de los elementos sensoriales de la retina.» Comunicación a la Sociedad de Oftalmología Hispano Americana, 1907. *Arch. de Of. Hisp. Ams.,* 1907, pág. 503.

(3) Muñoz Urra: «Algunos nuevos datos sobre la regeneración de los axones de la retina», *Revista Cubana de Oftalmología,* 1920, pág. 492, y «Sobre los errores de trayecto en los neuroblastos de la retina embrionaria». *Arch. de Oft. Hisp. Ams.,* 1920, pág. 629.

Marcha que debe seguirse al establecer el diagnóstico de una enfermedad de la retina

Cuando el médico sospecha la existencia de una enfermedad de la retina y no se trata de un desprendimiento simple de la misma, ni de un glioma, la primera pregunta que se suscita es la de si se trata de una enfermedad de las capas internas o de las capas externas de la misma.

Esta cuestión debe decidirse en vista de dos hechos : Por una parte, los trastornos característicos de la visión, y por otra, el desarrollo patológico de pigmento en la retina, en las enfermedades de las capas externas de esta membrana.

Enfermedades de las capas externas de la retina

a) Alteraciones características de la visión en las enfermedades de las capas externas de la retina. — Como, en las enfermedades de las capas externas de la retina, lo que principalmente se altera son el epitelio pigmentario y los bastoncillos y los conos, sobrevienen, desde luego, en primer lugar, alteraciones características de la visión, que revelan que la enfermedad radica en el neuroepitelio de la retina :

1. Percepción entóptica de *centelleo,* sensaciones luminosas subjetivas, como percepción de anillos, de chispas, de rayos o de llamas, con alternativas de percepción de los objetos de un modo claro y de un modo confuso.

2. *Metamorfopsia,* es decir, deformación de las imágenes que se forman en la retina. Las letras se ven oblicuas, y las líneas parecen acodadas o dentadas. Cuando esto sucede, la mácula está alterada.

3. *Micropsia ;* las letras y los objetos parecen más pequeños, porque, a consecuencia de la separación mutua de los conos y bastoncillos a causa del edema, la imagen retiniana cubre un número más pequeño de estos elementos, que son los perceptores de la luz y de las formas.

4. *Escotoma positivo central ;* empiezan por producirse trastornos de la adaptación, la zona enferma parece como si recibiera una cantidad menor de luz y aparecen manchas obscuras en el campo visual (escotoma positivo). Finalmente, el escotoma se vuelve absoluto.

5. *Escotoma anular ;* supresión de la parte media del campo de la visión, en forma de un anillo cerrado, que rodea la zona central, en la que la visión se conserva, como sucede, por ejemplo, en la coriorretinitis miópica, sifilítica y en la retinitis pigmentaria.

6. *Hemeralopia ;* la visión es mucho menos aguda cuando anochece, que en medio de una iluminación viva. La sensibilidad de la retina para las impresiones luminosas débiles ha disminuído. Del mismo modo, la sensibilidad de la retina se embota de un modo mucho más pronunciado que la de una retina sana, bajo la acción de una luz intensa, y se adapta con más lentitud a las impresiones luminosas más débiles. La sensibilidad central para los colores a la luz diurna, es inferior a la normal, y la agudeza de la visión central disminuye con mucha más rapidez que en el individuo sano, cuando la luz se atenúa. Sobre todo, se produce una reducción anormal de los límites del campo visual del blanco y de los colores, a medida que la obscuridad va acentuándose.

b) DESARROLLO PATOLÓLOGICO DE PIGMENTO EN LA RETINA. — El fenómeno fundamental percibido con el oftalmoscopio en las enfermedades de las capas externas de la retina, es el desarrollo patológico de pigmento en esta membrana. Los trastornos circulatorios de la red coriocapilar de la coroides producen perturbaciones nutritivas del epitelio pigmentario, que puede desaparecer completamente, o bien sobrevienen en él fenómenos de proliferación. A la vez, se observa que el pigmento se distribuye preferentemente a lo largo de los vasos. En algunos casos raros, la pigmentación patológica de la retina puede ser de origen hematógeno y el pigmento procede entonces de focos hemorrágicos, en los cuales la sangre extravasada ha experimentado una transformación. *Cuando en un enfermo se observa el descolorimiento del epitelio pigmentario, a la vez que la pigmentación patológica de la retina, puede establecerse inmediatamente, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de «enfermedad de las capas externas de la retina».*

55. Coriorretinitis

En la práctica, puede observarse la *coriorretinitis* bajo diferentes formas.

La coriorretinitis acompaña muchas veces a las *enfermedades de la coroides*, y hasta, en el fondo, se la puede considerar como una de ellas, con la diferencia de que han producido, por razones fáciles de comprender, el interesamiento de la retina. Por lo mismo, debe consultarse el capítulo dedicado a la coroiditis.

En conjunto, al examinar el fondo del ojo en la coriorretinitis, se encuentran focos de decoloración dispuestos en una forma difusa y rodeados de bordes pigmentados. El pigmento del epitelio ha desaparecido en grandes extensiones, y en otros sitios, por el contrario, está aglomerado en puntos determinados o dispuestos a la manera de una red. Además, puede comprobarse que las aglomeraciones de pigmento han penetrado en la retina y ocultan, en parte, los vasos retinianos. En los sitios en que el epitelio pigmentario ha desaparecido y se ve la coroides por transparencia, los vasos de ésta ofrecen igualmente grandes alteraciones, de modo que se les distingue en forma de cordones blancos o de color amarillo blanquecino. Los vasos retinianos cruzan por delante de estas zonas enfermas de la coroides. En el individuo vivo, se encuentran, además, opacidades del cuerpo vítreo en la coriorretinitis, porque estos exudados pasan a través de la retina (lámina XVI, figura 2).

56. Degeneración pigmentaria de la retina (retinitis pigmentaria)

La mayoría de los individuos afectos de degeneración pigmentaria de la retina ven, desde su infancia, mucho peor los objetos en cuanto anochece (*hemeralopia*). A medida que la vida avanza, este estado da por resultado que, si bien el enfermo puede todavía conducirse solo durante el día, es preciso acompañarle por la noche. Cuando un indi-

viduo se queja de este trastorno, es preciso practicar dos exámenes, el de la hemeralopia y el de la determinación del campo visual con una iluminación variada.

Si, en un caso avanzado de retinitis pigmentaria, se determina el campo de la visión, por una parte con una luz viva, y por otra con una luz atenuada, se verá que, en el primer caso, la extensión del campo visual es todavía próximamente normal, al paso que, en el segundo, ha experimentado una *reducción concéntrica muy acentuada*. En muchas ocasiones, se produce un *escotoma anular*, debido a que la reducción del campo visual empieza por producirse en esta forma, debido a que las lesiones de la retina están situadas, no en la periferia, sino en sistios equidistantes de ésta y del centro.

Ambos hechos dependen de que las zonas periféricas de la retina han experimentado una disminución de su sensibilidad. Las alteraciones perceptibles con el oftalmoscopio empiezan igualmente en la periferia.

ALTERACIONES OFTALMOSCÓPICAS EN LOS CASOS AVANZADOS DE DEGENERACIÓN PIGMENTARIA DE LA RETINA. — La periferia entera del fondo del ojo está cubierta de una red de manchas pigmentarias, que forman dibujos sumamente elegantes y parecen estar recortados en forma de estrellas *(figuras parecidas a los corpúsculos óseos)*. Estas aglomeraciones de pigmento pueden entrelazarse por medio de sus prolongaciones, de modo que forman redes completas, entre las cuales, sin embargo, pueden verse masas pigmentarias mayores. Constituye un hecho característico de esta degeneración de la retina, el de que la pigmentación se inicia siempre a gran distancia de la papila y de la mácula. En la mayoría de los casos, en el período inicial, el pigmento se encuentra en la parte más extrema de la periferia del fondo ocular, y, desde esta zona, va rodeando, en el curso de decenios enteros, la papila y la mácula de un modo lento, pero incesante, hasta que, al fin, ha alcanzado las partes próximas a estas regiones. Otras veces, se desarrolla al principio, en la región ecuatorial, una zona pigmentada que se revela por un escotoma anular. También entonces, sin embargo, la mácula y la papila permanecen libres de estas masas invasoras de pigmento. Tan sólo en algunos casos excepcionales, el pigmento empieza por la papila y rodea la mácula, siguiendo la vena central (lámina XVI, figura 3).

La pigmentación está en íntimas relaciones con los vasos de la retina, porque se propaga a lo largo de ellos. Las figuras delicadas y ramificadas no son otra cosa que las paredes pigmentadas de los ramúsculos vasculares y capilares de la retina, que se han obliterado.

ESTRECHAMIENTO CONSIDERABLE DE LOS VASOS DE LA RETINA. — A consecuencia del engrosamiento hialino de las paredes vasculares, la columna sanguínea es tan delgada, que apenas se distinguen los vasos en la zona periférica, y aun los de la papila están considerablemente estrechados.

A la vez que los mencionados fenómenos de pigmentación irregular, existen en el *epitelio pigmentario* zonas extensas de *atrofia*, de modo que junto a las manchas pigmentarias obscuras, hay zonas claras, en las que el epitelio pigmentario ha perdido su color y ha desaparecido.

Atrofia amarilla de la papila. — La papila pierde, de un modo bastante precoz, su aspecto normal, y sus límites se vuelven borrosos, pero, sobre todo, lo que llama nuestra atención es su coloración especial gris amarillenta, altamente característica. Con razón puede aplicarse

a este estado el nombre de atrofia amarilla de la papila. Tanto las arterias como las venas, se estrechan en un grado considerable, de suerte que no pueden ya distinguirse unas de otras estas dos clases de vasos. También disminuye el número de ellos, y, finalmente, apenas pueden seguirse sus vestigios en una corta extensión por la retina.

Si bien en el terreno clínico estamos autorizados para deducir, de la aparición de la pigmentación, la existencia de una enfermedad de las capas externas de la retina, el *examen anatomopatológico*, sin embargo, demuestra que la coroides participa igualmente de la enfermedad. En muchos puntos de esta membrana, llaman inmediatamente la atención las adherencias que ha contraído con la retina, y a ellas se añaden las alteraciones de los vasos de la coroides. Las paredes de ellos, así de los pequeños como de los voluminosos, son asiento de la degeneración hialina y están engrosados. También se encuentran abundantes engrosamientos, en forma de agallas, en la lámina vítrea. El epitelio pigmentario está atrofiado en una parte de su extensión, pero en otras zonas, es asiento de una proliferación intensa· Las alteraciones más profundas de estructura son, sin embargo, las que se observan en la retina. Los elementos nerviosos han desaparecido, y la retina entera ha experimentado una degeneración conjuntiva. La capa de los bastoncillos y de los conos falta casi del todo, y la capa granulosa externa no se aprecia más que por los ligeros restos que quedan de ella. En cambio, en todas partes se encuentra una abundante proliferación conjuntiva. La capa de las fibras nerviosas es la que ofrece una resistencia más prolongada, pero en cuanto las células ganglionares han sido destruídas, los cilindroejes, procedentes de ellas, han de degenerar forzosamente. La formación de pigmento procede indudablemente del epitelio pigmentario. Las células pigmentarias penetran en la retina, a consecuencia de su proliferación y de su emigración, sobre todo en los sitios en que se ha producido una adherencia entre ambas membranas. La degeneración pigmentaria de la retina está constituída por una proliferación intersticial crónica, de naturaleza conjuntiva, que comprende todas las capas de la retina, y en la cual los elementos nerviosos sucumben a la atrofia y el pigmento procedente del epitelio emigra a las distintas capas de la retina (lámina XVI, figura 4).

En algunos casos, la pigmentación de la retina es tan escasa, que se les ha dado el nombre de *retinitis pigmentaria sin pigmento*. El cuadro sindrómico, sin embargo, es el mismo, y está constituído por hemeralopia, reducción creciente del campo visual y atrofia del nervio óptico.

Además, hay casos en que la enfermedad se inicia bajo el cuadro de la llamada *retinitis punctata albescens*, en la cual hay un gran número de puntos claros, más o menos extensos, en la zona periférica de la retina, y tan sólo más tarde aparece la pigmentación característica.

La degeneración pigmentaria de la retina afecta los dos ojos en la gran mayoría de los casos, y pocas veces es unilateral. Parece que el sexo masculino presenta una predisposición mayor a ella que el femenino. No hay ninguna relación precisa entre la abundancia del pigmento y el grado de la atrofia de la retina, de modo que puede haberse producido ya una reducción concéntrica acentuada del campo de la visión, siendo así que el desarrollo del pigmento es escaso. Al fin, acaba por disminuir la agudeza de la visión central, que había permanecido íntegra durante muchos años, y la enfermedad termina por la ceguera producida

por la atrofia de la retina y del nervio óptico, si bien algunas veces esta terminación no se produce hasta al cabo de decenios enteros.

La causa de la degeneración pigmentaria de la retina es desconocida, pero la predisposición a ella es congénita. En cierta proporción de casos, se trata de hijos de matrimonios consanguíneos o de una influencia hereditaria. Muchas veces, se encuentran además otros defectos congénitos del sistema nervioso (trastornos intelectuales, epilepsia, sordomudez, dureza de oído) o anomalías del ojo (microftalmía, persistencia de la arteria hialoidea, catarata polar posterior, etc.).

En las edades avanzadas, se observan relaciones entre la degeneración pigmentaria y el glaucoma, que deben atribuirse a las alteraciones vasculares.

57. Atrofia de la retina en la sífilis hereditaria

La sífilis hereditaria puede también producir la degeneración y la atrofia de la retina, en la que sobreviene una pigmentación, especialmente en las zonas periféricas del fondo del ojo. Sin embargo, esta pigmentación no presenta formaciones parecidas a corpúsculos óseos, sino que consiste en gránulos finos, y el fondo del ojo parece como si hubiera sido espolvoreado con rapé (aspecto de pimienta y sal).

Además de la pigmentación fina, se observan salpicaduras especiales, de color rojo amarillento. También puede producirse otro cuadro. En los casos en que hay, a la vez, una queratitis intersticial, se encuentran, en la periferia de la retina, manchas claras amarillentas, de forma longitudinal o redonda, en cuyo centro se ha acumulado el pigmento. Sin embargo, a veces no se encuentran aglomeraciones pigmentarias negras o grises en las zonas claras, y únicamente se ven entonces zonas blanquecinas de forma igualmente redonda, que muchas veces confluyen unas con otras. El epitelio pigmentario y la coroides han desaparecido completamente en estas zonas.

58. Idiotez amaurósica familiar, de Tay-Sachs

En los niños pertenecientes a las familias afectas de esta enfermedad, se desarrollan, durante el primer año de la vida, a la vez que las parálisis, una debilidad muscular, una idiotez completa y la ceguera. El examen oftalmoscópico revela, al principio de la enfermedad, la existencia de una coloración blanca, de forma ovalada transversal, con una mancha central de calor rojo cereza en la mácula y, más tarde, los fenómenos propios de la atrofia de la papila. [Es una afección muy rara, y los niños afectos de ella mueren por caquexia, de ordinario, en el curso del segundo año. — M. A.]

Enfermedades de las capas internas de la retina

Las enfermedades más importantes de las capas internas de la retina son: 1.ª Las hemorragias de la retina; 2.ª La oclusión de la arteria

central ; 3.ª La oclusión de la vena central ; 4.ª Las manchas blancas y las diferentes formas de la llamada retinitis.

59. Hemorragias de la retina

Cuando el médico encuentra manchas hemorrágicas en el fondo del ojo, se trata, en la gran mayoría de los casos, de *hemorragias de la retina,* ya que las hemorragias de la coroides apenas se observan nunca. El color de estas manchas hemorrágicas es muy variable, y depende de la antigüedad de la hemorragia y del estado del fondo del ojo. Así, tienen un color rojo vivo en las hemorragias recientes, y se destacan entonces sobre el fondo del ojo, que tiene un color más claro, al paso que tienen un color más obscuro cuando la pigmentación de la coroides es igualmente más intensa. También puede variar la forma de los focos hemorrágicos, que son prolongados, a modo de estrías, cuando la extravasación sanguínea ha tenido lugar en la capa de las fibras nerviosas, especialmente alrededor de la papila, o redondeados, cuando la extravasación se ha producido en la capa de las células ganglionares. La sangre extravasada en la retina puede correrse, así hacia atrás, entre la capa de los bastoncillos y la coroides, como hacia adelante en el cuerpo vítreo.

El curso de esta afección es muy variado. Las hemorragias poco abuntes se reabsorben, y las mayores producen una pigmentación hematógena, o dejan, en el fondo del ojo, zonas atróficas de color claro. En otros casos, las hemorragias provocan proliferaciones extensas de tejido conjuntivo, constituyendo la llamada *retinitis proliferante,* que producen masas de color blanco azulado, que generalmente ocultan la papila y muchas veces se prolongan hasta el espesor del cuerpo vítreo. En los bordes de estas masas conjuntivas, se ven aparecer los vasos. Por lo demás, el aspecto del fondo del ojo es variado, y, generalmente, la papila está unida a las masas de tejido conjuntivo (lámina XVI, figura 5).

MARCHA QUE DEBE SEGUIRSE EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS HEMORRAGIAS DE LA RETINA. — En una hemorragia de la retina, caben, en principio, dos etiologías posibles :

a) Una *alteración congénita de las paredes de los vasos y de la sangre :* hemofilia.

b) *Hemorragias de la retina de carácter adquirido :* este grupo, a su vez, comprende causas diversas :

1. Causas traumáticas que afectan al ojo mismo, compresiones enérgicas del tórax, traumatismos obstétricos en los recién nacidos ;

2. Alteraciones locales del ojo : glaucoma ;

3. Alteraciones generales de los vasos, producidas por las intoxicaciones, las enfermedades infecciosas (malaria, fiebre tifoidea, influenza), las diátesis hemorrágicas (púrpura, escorbuto), las anemias que siguen a las grandes pérdidas de sangre, la anemia perniciosa (síntoma muy frecuente), al paso que la clorosis rara vez produce hemorragias retinianas), la leucemia, la anquilostomiasis y la arterioesclerosis (que constituye una de las causas más frecuentes de la hemorragia de la retina).

De estas consideraciones, se desprende que, cuando el médico se

encuentre entre una hemorragia de la retina que ha aparecido espontáneamente, debe practicar el examen del organismo entero y especialmente el de la orina y el de la sangre. Los vestigios de ésta en la retina constituyen un dato diagnóstico importante para poner en claro la existencia de las afecciones generales enumeradas.

60. Arterioesclerosis de los vasos de la retina

La arterioesclerosis de los vasos de la retina desempeña un papel importante. Las alteraciones de más valor, dependientes de ella, que pueden comprobarse con el oftalmoscopio, son:

1. La *dilatación y el curso tortuoso de las arterias,* debidos a la disminución de la elasticidad de sus paredes;
2. Las *alteraciones de la pared de los vasos,* constituídas por una línea blanca que bordea las arterias (opacidad y engrosamiento de la pared vascular, delgadez de la columna snguínea en el vaso);
3. *Engrosamientos nodulares circunscritos de la pared de las arterias* (endarteritis, incrustación de sales calcáreas y precipitación de colesterina en la túnica adventicia, que está engrosada);
4. *Alteraciones análogas de la pared de las venas;*
5. *Hemorragias de la retina.*

Las hemorragias retinianas debidas a la arterioesclerosis, pueden revestir una de las cuatro formas siguientes: 1. Pueden producirse numerosos focos hemorrágicos esparcidos por la retina, entre los cuales se ven zonas blancas; 2. La hemorragia puede estar situada, de un modo especial, en la mácula; 3. Sobre todo, debe atribuirse, con extraordinaria frecuencia, a la arterioesclerosis, la llamada retinitis hemorrágica, es decir, la trombosis de la vena central; 4. Algunas veces, la sangre se extravasa, tan sólo, en el cuerpo vítreo (lámina XVI, figura 6).

Las hemorragias pueden recorrer una serie de transformaciones ulteriores. Pueden reabsorberse, o bien pueden aparecer placas blancas en los focos más extensos, pero pocas veces dejan, tras sí, una pigmentación.

Oclusión de la vena central (trombosis de la vena central)

Los trastornos que se perciben con el oftalmoscopio, están caracterizados por:

1. Grandes masas de sangre extravasada (en forma de estrías o de grumos), los vasos están ocultos por ellas en algunos sitios, y, entre los focos, quedan opacidades blanquecinas del tejido de la retina
2. Límites de la papila un tanto borrados, a consecuencia de la tumefacción turbia y de las hemorragias.
3. Dilatación considerable y trayecto tortuoso de las venas (lámina XVII, figuras 1 y 2).

Cuando la oclusión afecta sólo una rama venosa, la hemorragia no abarca más que el territorio correspondiente.

Al cabo de un tiempo algo largo, las hemorragias pequeñas pueden reabsorberse, pero, en los focos más extensos, se producen alteraciones

graduales del color. Pocas veces queda una mancha pigmentaria obscura en el sitio en que se ha producido una hemorragia, sino que, generalmente, se ven aparecer, en el centro de la extravasación, manchas blancas que proceden de los glóbulos blancos de la sangre. También pueden observarse formaciones cristalinas.

Durante el curso de la trombosis, pueden establecerse anastomosis, que algunas veces suelen tener importancia para la conservación de cierto grado de visión. Estas anastomosis constituyen vedijas delicadas de asas vasculares, que recuerdan el aspecto de los glomérulos renales, y que aparecen, las más de las veces, en la papila, pero pueden hacerlo también en la retina misma.

Esta oclusión de la vena central puede ser debida a una trombosis marasmódica y, en este caso, la vena estaba sana, antes de la oclusión. Otras veces, se trata de una alteración primitiva de la pared venosa, en forma de una endoflebitis, y, a consecuencia de la proliferación inflamatoria, se ha producido una oclusión del vaso, o una trombosis secundaria que contribuye a que se complete esta oclusión.

El pronóstico de la oclusión de la vena central es desfavorable, y pocas veces se obtiene la mejoría de la visión. Con frecuencia, aparecen nuevas hemorragias, cuando el enfermo se figuraba haber obtenido una mejoría subjetiva. En no pocos casos, debe tenerse también en cuenta que, al fin, pueden aparecer estados glaucomatosos, que acaban con el último resto de la visión.

Sobre todo, se encuentra esta oclusión de la vena central en los individuos de edad evanzada, afectos de arterioesclerosis, de afecciones de las válvulas cardíacas o de enfisema pulmonar. También puede producirse la trombosis de la vena central de la retina a consecuencia de inflamaciones intraorbitarias, de la erisipela de la cara y de la propagación de la trombosis, desde las venas orbitarias hasta la vena central.

El tratamiento es el general de la arterioesclerosis.

Oclusión de la artèria central de la retina (embolia)

Constituyen hechos característicos en la oclusión de la arteria central de la retina:

1. La producción repentina de la ceguera en un ojo hasta entonces sano;

2. El examen oftalmoscópico demuestra que la papila óptica presenta una palidez anormal, las arterias han experimentado un estrechamiento considerable (las mayores están reducidas a filamentos tenuísimos y las pequeñas son invisibles), la retina presenta una opacidad lechosa difusa alrededor de la papila, hasta más allá de la mácula, pero ésta aparece como una mancha de color rojo cereza (generalmente, no por haberse producido hemorragia alguna en ella, sino como coloración de contraste, ya que, a consecuencia de la falta de fibras nerviosas y de células ganglionares en la mácula, la coroides se transparenta en forma de una zona de color rojo acentuado, contrastando con la retina opaca vecina (lámina XVII, figura 3).

La opacidad de la retina persiste durante algunos días, pero, tras éstos, desaparece; la retina se vuelve transparente de nuevo, pero sin recobrar por ello su aptitud funcional, sino que, por el contrario, sucum-

be a una atrofia creciente, a la vez que se produce una hipertrofia del tejido conjuntivo. Al disminuir la opacidad de la retina, la mancha roja constituída por la mácula se destaca de un modo menos marcado, y, en cambio, se restablece el color rojo normal del fondo del ojo. El desarrollo de la atrofia de la retina, en estos casos, se aprecia, en primer término, en la papila, que conserva su color pálido y, al fin, acaba por volverse blanca. Los vasos de ella quedan reducidos a filamentos, y, muchas veces, están acompañados de cintas blancas que los bordean.

En la mayoría de los casos, la oclusión de la arteria central de la retina no es debida a una embolia propiamente tal, es decir, a un coágulo transportado a la arteria por la corriente sanguínea, sino a procesos trombósicos de esta arteria, que se han desarrollado alrededor de una afección primitiva de la pared vascular (endarteritis proliferante).

El *curso clínico* de esta afección es variable, según la causa y la duración de la oclusión arterial. Las más de las veces, se produce la amaurosis completa, pero hay también casos, en que la ceguera que había aparecido repentinamente empieza por desaparecer, y, tan sólo más tarde, sobreviene una debilidad acentuada de la visión o una amaurosis. También puede suceder que la función se restablezca completamente, a pesar de la ceguera brusca que apareció al principio. En este caso, la distensión de la arteria o la desaparición de la oclusión, han proporcionado espacio suficiente para que pueda pasar una delgada corriente saguínea, de suerte que la retina recobra su funcionamiento. Además, hay casos en que, después de una ceguera inicial completa, la visión se restablece, pero tan sólo de un modo parcial.

Cuando hay vasos ciliorretinianos (que se reconocen por incurvarse, en forma de ganchos, en la proximidad de la papila y desaparecer luego en la retina), una parte de la retina, situada entre la papila y la mácula, puede nutrirse por intermedio de ellos.

El *tratamiento* consiste, en su parte esencial, en consolar al enfermo, diciéndole que la oclusión de la arteria central de la retina casi siempre es puramente unilateral. Los casos bilaterales son extraordinariamente raros. Lo segundo que podemos hacer, es prescribir el tratamiento general de la arterioesclerosis. En el ojo mismo, se han hecho tentativas de diferentes clases, como la paracentesis de la cámara del ojo y la iridectomía para disminuir la presión intraocular y facilitar la llegada de sangre a las ramas arteriales. También se ha recomendado el masaje del ojo. Sin embargo, ya se comprende que, en general, el pronóstico de la oclusión de la arteria central de la retina es muy desfavorable.

Degeneración senil de la mácula

La *degeneración senil de la mácula* pertenece igualmente al capítulo de la arterioesclerosis. Cuando un individuo de edad avanzada se queja de que su agudeza visual disminuye, sin que se encuentre una explicación plausible de esta disminución, debe practicarse un examen detenido de la mácula. El cuadro clínico de la degeneración de la mácula es muy variado, y el grado de los trastornos de la visión contrasta generalmente, de un modo marcado, con la insignificancia de las alteraciones oftalmoscópicas.

En la región de la mácula, se ve una mancha de color rosado o rojo

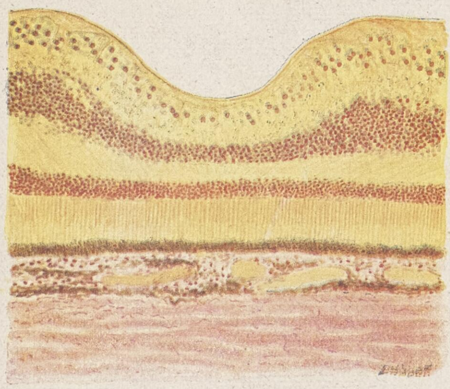


Fig. 1. Corte de la fovea normal.

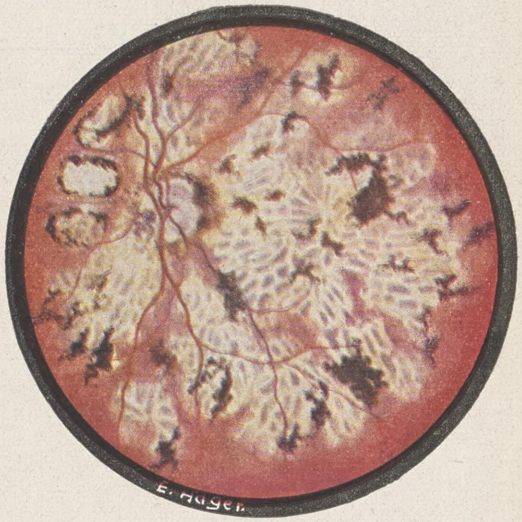


Fig. 2. Coriorretinitis antigua.

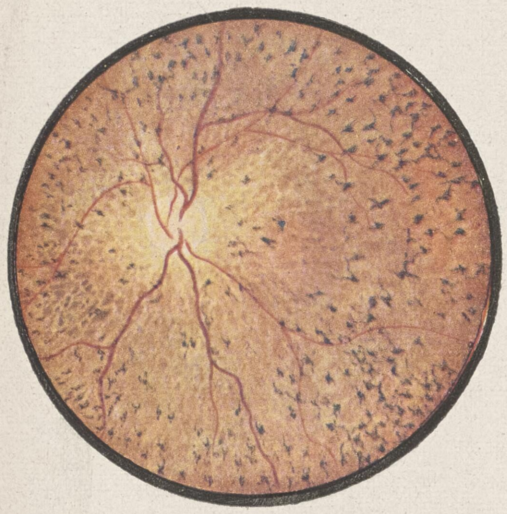


Fig. 3. Degeneración pigmentaria avanzada de la retina.



Fig. 4. Degeneración pigmentaria de la retina; aspecto anatómico.



Fig. 5. Retinitis proliferante.



Fig. 6. Hemorragias de la mácula en la arterioesclerosis.

amarillento, en la que el pigmento está ligeramente aumentado. En otros casos, se ven pequeñas zonas blanquecinas, con cristales finísimos, o bien no hay más que un punteado claro u obscuro. Si la degeneración es muy acentuada, las manchas amarillentas pueden producir figuras lobuladas más extensas. El resto del fondo del ojo puede ser completamente normal, o bien la papila óptica presenta una ligera palidez, propia de la vejez y acompañada de la esclerosis de los vasos. Evidentemente, la delicada estructura de los conos puede ya reaccionar a trastornos nutritivos insignificantes. Bajo el concepto del diagnóstico diferencial, no hay que pensar más que en las verrugosidades hialinas de la lámina vítrea, que pueden presentarse en la región de la mácula, pero que no se confundirán con esta afección. Estas formaciones hialinas se reconocen por estar situadas detrás de los vasos, pero, sobre todo, por su forma redonda y por su color blanco brillante.

Nuestra terapéutica es impotente ante la degeneración senil de la mácula. Esta afección nos sorprende algunas veces, de un modo desagradable, en enfermos a quienes hemos practicado la extracción de una catarata, y cuya visión deja que desear, a pesar de que la operación ha sido llevada a cabo felizmente (lámina XVII, figura 4).

61. Manchas blancas de la retina, como manifestación de diferentes enfermedades generales

La importancia de las enfermedades de la retina, para la Medicina interna, se revela sobre todo cuando el médico descubre manchas blancas en esta membrana con el oftalmoscopio, porque, las más de las veces, constituyen una manifestación, y hasta con frecuencia los primeros síntomas, de una enfermedad general. Este importante hecho patológico depende de que el protoplasma altamente organizado del tejido retiniano reacciona con especial facilidad ante los trastornos circulatorios, y se altera con frecuencia, antes que todo otro tejido orgánico, cuando la sangre experimenta alteraciones en su composición.

Los focos blancos que aparecen en la retina a consecuencia de una enfermedad general, pueden estar constituidos por alteraciones anatomopatológicas de clases diversas· Puede tratarse de alteraciones varicosas de las fibras nerviosas, de exudados fibrinosos, de aglomeraciones de células linfoideas, o, sobre todo, de degeneraciones grasosas del tejido de la retina, o, finalmente, de focos inflamatorios de origen embólico o de procesos de calcificación.

La observación clínica ha demostrado que estos focos blancos de la retina, pueden aparecer en un número extraordinariamente grande de enfermedades, como las *intoxicaciones* producidas por el fósforo o la quinina, las *enfermedades del hígado*, el *cáncer del estómago*, la *hidrocefalia interna*, y sobre todo, la *arterioesclerosis*. En esta última, las hemorragias que hemos ya descrito, pueden estar acompañadas de numerosas manchas blancas de forma y de dimensiones diferentes. También se encuentran focos degenerativos blancos en la *sífilis*, en la *septicemia* y en las *alteraciones hemáticas*, como la *anemia*, pero, sobre todo, hay que pensar en la *diabetes* y en la *nefritis crónica*. En algunos casos ra-

ros, hasta un tumor cerebral puede producir el cuadro de una retinitis albuminúrica.

Sin embargo, el oftalmoscopio no nos da a conocer, de un modo seguro, la etiología de las enfermedades productoras de los focos blancos de la retina, por los caracteres de éstos, porque sabemos que todas estas formas de retinitis no son más que la expresión de alteraciones del tejido y de la circulación de la retina más o menos producidas por una enfermedad de sus vasos, y que pueden presentarse cuadros oftalmoscópicos idénticos o muy parecidos, en enfermedades primitivas diferentes. *Por lo tanto, cuando el médico descubra manchas en la retina, no debe contentarse con el examen del ojo, sino que debe practicar una exploración del organismo entero, y, sobre todo, debe averiguar el estado de la sangre y ver si la orina contiene albúmina y azúcar.*

Sin embargo, también está justificada la tentativa de establecer un diagnóstico diferencial oftalmoscópico, en la medida de lo posible, porque el examen del enfermo con este instrumento nos proporciona, en muchos casos, datos para el pronóstico, y porque estos datos oftalmoscópicos muchas veces son tan característicos, que de ellos podemos deducir elementos de juicio para el diagnóstico.

Marcha que debe seguirse en el diagnóstico oftalmoscópico de las manchas blancas de la retina

Primera cuestión: ¿Se trata de una alteración de la retina o de la coroides?

En primer término, los focos recientes de la coroides no son de un color blanco brillante, sino amarillento o rojizo amarillento. Si son más antiguos, su color realmente es blanco, porque, a consecuencia de la atrofia del tejido de la coroides y del epitelio pigmentario, se transparenta la blancura de la esclerótica, pero, por otra parte, en la mayoría de los casos, el borde de las manchas ofrece una pigmentación más o menos acentuada. Si los vasos de la retina pasan por delante del foco hasta llegar más allá de sus bordes, este hecho constituye también un dato a favor de la naturaleza coroidea del mismo. Unicamente caben dificultades para el diagnóstico diferencial entre la tuberculosis miliar y la sepsis, cuando se encuentran algunas manchas blanquecinas aisladas, de forma redonda y sin hemorragias concomitantes.

Segunda cuestión: ¿Las manchas blancas que se descubren, constituyen un hecho morboso?

Esta cuestión trae consigo la diferenciación de las fibras nerviosas mielínicas congénitas.

Fibras nerviosas mielínicas. — En condiciones normales, las fibras del nervio óptico pierden su vaina mielínica al atravesar la lámina cribosa. Sin embargo, puede suceder, por excepción, que algunos haces aislados conserven su mielina durante cierto trecho, hasta en la retina misma. En este caso, vemos, en el borde de la papila y especialmente en el borde superior e inferior de la misma, en la mayoría de los casos, manojos blancos, que parten de este borde, y cuya disposición en forma de estriaciones radiadas o fibrosas, da ya a conocer que se trata de fibras

nerviosas. El hecho de que el color de la papila es el normal, y de que sus bordes son precisos en todos los puntos en que no hay estas fibras mielínicas, demuestra ya que el nervio óptico no está enfermo· Tan sólo en contados casos, la papila entera está cubierta de fibras mielínicas. Estas fibras mielínicas se distinguen de los focos blancos que se producen en las enfermedades generales, especialmente porque presentan una disposición fibrilar en el borde de la papila, en armonía con el trayecto que siguen, y de esta manera producen una figura a modo de llama de bujía. Los vasos de la retina son visibles, unos, por entre estas fibras, y otros quedan ocultos detrás de ellas. Estas fibras mielínicas no tienen importancia alguna, y se las descubre siempre de un modo completamente accidental. A lo más, pueden ocasionar un agrandamiento del *punctum cœcum* (lámina XVII, figura 5).

Tercera cuestión: ¿Qué forma de retinitis es la que tenemos a la vista?

Las manchas blancas de la retina pueden constituir una manifestación de las afecciones siguientes:

a) Afecciones raras en la práctica: Retinitis estriada, circinada, séptica o leucémica;

b) Afecciones frecuentes en la práctica: Retinitis sifilítica, diabética o albuminúrica.

a) *Formas de retinitis poco frecuentes en la práctica:*

Retinitis estriada. — La llamada retinitis estriada es una alteración rara. En ella, encontramos, en la retina, estrías blancas brillantes o blanco azuladas, que se ramifican de un modo repetido y cruzan una zona extensa del fondo del ojo. Siempre están situadas detrás de los vasos de la retina y delante del epitelio pigmentario. Las más anchas de estas estrías muchas veces se subdividen en numerosas fibras en su terminación, y algunas van a parar, en este sitio, a focos grises o de pigmentación todavía más acentuada.

Retinitis circinada. — En la retinitis circinada, se trata de una afección poco frecuente, cuyo curso se extiende a años enteros. En esta degeneración de la retina, se ve, en el contorno de la mácula, una zona anular, constituída por placas blancas más o menos extensas, que están cruzadas por los vasos de la retina. En el nervio óptico, no hay fenómenos inflamatorios. En cambio, las hemorragias no son raras. La enfermedad puede ser unilateral o bilateral, y se revela ya, de un modo precoz, por trastornos graves de la visión, y, sobre todo, por un escotoma central. La causa de esta afección es todavía desconocida, y tal vez está relacionada con la arterioesclerosis. [El Dr. Basterra (de Madrid), ha publicado una observación de este género, hace poco tiempo, en los *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos.* — M. A.]

Retinitis séptica. — En la retinitis séptica deben tenerse en cuenta los hechos siguientes. En primer término, puede suceder que los agentes flogógenos que llegan a los vasos de la retina, en virtud de un proceso metastásico, en las afecciones sépticas, produzcan la supuración de la retina y del ojo entero. Cuanto esto sucede, se dice que se ha producido una oftalmía metastásica. Bajo la denominación de retinitis séptica, por el contrario, entendemos clínicamente un cuadro morboso, en el que se encuentran en la retina focos blancos, acompañados de focos hemorrágicos. Estos focos blancos tienen una forma redondeada u oval y están

situados, en su mayoría, en la proximidad inmediata de la papila, sin que se descubran más que escasas relaciones entre ellos y los grandes vasos de la retina. Además, como hemos dicho, se encuentran focos hemorrágicos.

Esta retinitis séptica puede producirse en virtud de dos mecanismos diferentes. Por una parte, las alteraciones sanguíneas dependientes de las enfermedades sépticas, pueden ocasionar lesiones de las paredes de los vasos retinianos, que, a su vez, pueden dar por resultado las hemorragias y los procesos degenerativos de la retina. Por lo tanto, en esta forma de la retinitis séptica, no intervendrían metástasis bacterianas, sino tan sólo trastornos tóxicos de la nutrición de la retina. Hay, además, otra forma de retinitis séptica, acompañada del mismo cuadro oftalmoscópico, en la que se han encontrado embolias bacterianas, y los procesos inflamatorios quedan circunscritos, sin dar lugar al desarrollo de la oftalmía metastásica. La virulencia de los agentes inflamatorios permanecen localizados.

El cuadro oftalmoscópico de la retinitis séptica puede adquirir a veces una importancia diagnósticodiferencial. No pocas veces, ocurre la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial entre la fiebre tifoidea, la tuberculosis miliar, la meningitis tuberculosa y la septicemia. En la tuberculosis miliar, los focos existentes en la coroides no son de color blanco, sino más bien amarillento; en la meningitis tuberculosa, tiene importancia la neuritis. En caso de que deba establecerse el diagnóstico entre la fiebre tifoidea y la septicemia, debe recordarse que la existencia de focos hemorrágicos en la retina, aboga a favor de esta última, porque no se les observa en la fiebre tifoidea, más que en casos extremadamente raros.

Retinitis leucémica. — En la leucemia mieloidea, las formaciones linfomatosas de la coroides, constituídas por aglomeraciones de leucocitos, pueden producir una coloración clara del fondo del ojo en toda su extensión. En muchos casos de leucemia, se encuentran, además, manchas blancas de bordes rojos.

b) Formas de retinitis frecuentes en la práctica. — En presencia de manchas blancas acompañadas de hemorragias, en la retina, debe pensarse, en primer término, en la sífilis, en la diabetes y en la nefritis.

Retinitis sifilítica. — Cuando los vasos de la coroides son invadidos por la sífilis, se produce una alteración de las capas externas de la retina, a la vez que una alteración de la coroides (coriorretinitis sifilítica). Sin embargo, también son invadidos de un modo frecuente los vasos centrales de la retina (perivasculitis y endovasculitis sifilítica). En este caso, aparecen en la retina manchas blancas, focos hemorrágicos y edema, una tumefacción turbia alrededor de la papila, con focos hemorrágicos y algunos focos blancos junto a los vasos, y engrosamientos de la pared de las arterias. Muchas veces, esta retinitis sifilítica da por resultado enturbiamientos del cuerpo vítreo, en forma pulverulenta. Cuando la sífilis ha invadido igualmente los vasos de los riñones, la retinitis sifilítica puede evolucionar completamente bajo la forma de la retinitis albuminúrica, con la figura estrellada en la mácula característica (lámina XVII, figura 6).

Retinitis diabética. — La retinitis diabética está igualmente caracterizada por pequeñas manchas de un color blanco brillante, que suelen estar situadas en la proximidad de la mácula, y entre las cuales se en-

cuentran focos hemorrágicos. Sin embargo, el cuadro de esta retinitis puede ser muy variado. Pueden encontrarse manchas blancas sin hemorragias de la retina, y estas últimas sin manchas blancas. Hasta a veces se encuentra la figura estrellada en la mácula, pero este hecho es raro en la diabetes, y, por lo tanto, tiene cierto valor diagnóstico. Por lo que se refiere a los trastornos de la visión, tiene interés práctico saber que, en la diabetes, no pocas veces se interesa de un modo especial el haz papilomacular del nervio óptico, y por lo tanto, se desarrolla un escotoma central negativo. Además, tiene importancia diagnóstica el hecho de que esta retinitis diabética es poco frecuente, y de que se la encuentra, sobre todo, en las formas graves de la diabetes, hasta el punto de que, generalmente, se ha diagnosticado ya esta última enfermedad, cuando aparece la retinitis. En general, las hemorragias ocupan el primer término en la retinitis diabética.

Retinitis albuminúrica.—La llamada *retinitis albuminúrica* posee una importancia especial. Al principio, la retina presenta un aspecto turbio, sobre todo alrededor del nervio óptico, porque en esta zona es más gruesa que en el resto de su extensión. De esto resulta que los bordes de la papila están esfumados y que los vasos parecen como cubiertos con un velo. El enturbiamiento de la retina puede ser uniforme, o estar constituído por estrías delgadas. Los vasos pueden ofrecer alteraciones de sus paredes. La segunda manifestación que llama la atención, son los focos hemorrágicos, que están situadas en la proximidad de la papila y que presentan una configuración puntiforme o estriada. Las manchas blancas tienen un brillo intenso, y su forma es variada. En muchos casos, confluyen unas con otras, y pueden entonces constituir, alrededor de la papila, una superficie extensa de color blanco brillante. Si la enfermedad persiste durante largo tiempo, las manchas blancas pueden abarcar, de un modo difuso, el fondo entero del ojo. Precisamente estas manchas blancas ofrecen una manifestación característica de la retinitis albuminúrica, que consiste en la disposición estrellada que pueden adquirir en la región de la mácula. Los rayos de esta estrella están constituídos por salpicaduras blancas mayores o menores, y convergen hacia la mácula. El centro de esta figura estrellada ofrece, por contraste, un color pardo rojizo. A veces, los rayos de la estrella pueden presentar una anchura mayor y una disposición irregular, y en este caso, se ve una superficie blanca muy extensa (lámina XVIII, figura 1).

El enfermo se queja de que le parece tener una niebla ante su vista. Los trastornos de la visión aparecen siempre en ambos ojos, si bien en un grado diferente. Sin embargo, es un consuelo el hecho de que el enfermo conserva la vista en un grado suficiente para que, generalmente, pueda conducirse solo, y casi nunca se produce una ceguera completa, con tal que la retinitis albuminúrica esté reducida a sí sola. Si se examina de un modo preciso la agudeza visual de estos enfermos, puede comprobarse, algunas veces, como, por ejemplo, la ceguera para el color violeta o para el color azul. También constituye un hecho característico, la aparición de alternativas de mejoría y de agravación de la agudeza visual. Además, merece observarse que el grado de los trastornos visuales no está en razón directa de las alteraciones apreciadas con el oftalmoscopio. No pocas veces, la retinitis albuminúrica está acompañada de un desprendimiento de la retina, y también puede sobrevenir, en el curso de ella, una apoplejía cerebral con hemianopsia homónima.

Este cuadro oftalmoscópico característico se obseva, sobre todo, en el riñón retraído y en la enfermedad de Bright. Es cierto que no siempre se produce la retinitis en esta enfermedad, ya que las proporciones observadas oscilan entre 10 y 25 por 100. Probablemente es debida a substancias citotóxicas, que producen una acción nociva sobre los vasos y el tejido de la retina. Por lo demás, se observa también la retinitis albuminúrica en otras formas de nefritis, como la degeneración amiloidea, la nefritis del saturnismo crónico, etc. También se produce una retinitis albuminúrica, algunas veces, durante el embarazo y en la nefritis escarlatinosa.

La observación clínica ha demostrado que el pronóstico de estas dos últimas formas es mucho más favorable, que el de la forma producida por el riñón retraído crónico. En la escarlatina, así como después del embarazo, esta retinitis puede desaparecer, si el resto del organismo queda sano y, por lo tanto, con tal que no se desarrolle una nefritis crónica. Debemos admitir que las alteraciones vasculares que se producen en estas dos formas, son de naturaleza transitoria. Muy otro es el pronóstico de la retinitis albuminúrica, en el riñón retraído. Un gran número de estadísticas han demostrado que, en estos enfermos, debe creerse que la muerte sobrevendrá al cabo de uno o dos años, por término medio, después de haber aparecido la retinitis albuminúrica, o a veces todavía antes. Tan sólo en casos excepcionales y en condiciones favorables, el enfermo se sostiene durante un tiempo mayor. Por lo mismo, muchas veces, el médico debe llamar la atención de los allegados del enfermo, sobre esta terminación, en cuanto se ha comprobado la retinitis albuminúrica. En tales casos, la comprobación de la retinitis albuminúrica con el oftalmoscopio es una sentencia de muerte, y no podemos hacer otra cosa que aliviar, del mejor modo posible, los últimos tiempos de la vida del enfermo, por medio de un tratamiento conveniente de la nefritis. En cuanto al tratamiento ocular, queda reducido a ahorrar a los ojos todo trabajo.

[Un competente oculista español, el Dr. Poyales (de Madrid), se ha ocupado con gran fortuna, en el I Congreso Nacional de Medicina (Madrid, Abril, 1919), y después en varias revistas, de la anatomía patológica de la *degeneración nefrítica de la retina*, término que emplea a imitación de Leber, en vez de retinitis albuminúrica, por ser más amplio y más propio. De sus interesantes investigaciones sobre la retina y el riñón, en sujetos fallecidos por afección renal, se completa el conocimiento de las lesiones retinianas en los padecimientos del riñón y se deducen conclusiones referentes tanto al mecanismo de las alteraciones (tóxico, vascular y mixto), cuanto a la naturaleza de los exudados (edema) y de las placas blancas retinianas (fibrina, albúmina, colesterina, lipoides, grasa, hematíes, etc.). — M. A.]

62. Desprendimiento de la retina

El médico debe pensar en el desprendimiento de la retina, cuando se produce una reducción rápida del campo visual, a la vez que el enfermo experimenta sensaciones luminosas subjetivas, fotopsia, metamorfopsia, alteraciones de la visión de los colores (confusión del azul con el

verde) y disminución de la agudeza visual. El enfermo afirma muchas veces, que se interpone una nube obscura delante de sus ojos, y que, a consecuencia de ella, no distigue ya los objetos situados en la parte alta del campo visual, lo cual, dadas las leyes de la localización, está en armonía con la situación frecuente del desprendimiento en la mitad inferior del ojo.

MÉTODOS DE EXAMEN PARA LA COMPROBACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA. — Con la *iluminación oblicua* se aprecia, en muchos casos, una mayor profundidad de la cámara anterior, a consecuencia de la miopia que suele coexistir con frecuencia con el desprendimiento de la retina.

Examen oftalmoscópico, dirigiendo el enfermo la vista en diferentes direcciones:

La mayoría de los desprendimientos de la retina pueden apreciarse por medio de la oftalmoscopia simple, es decir, con el espejo solo. En primer término, se aprecian las opacidades del cuerpo vítreo, producidas por la fluidificación del mismo y por la existencia de elementos anormales en él. El reflejo rojo del fondo del ojo está substituído por un color gris mate (o gris verdoso, cuando han quedado pigmentos de origen hemático en el derrame subretiniano), y se forman pliegues en la retina desprendida (dibujos parecidos a las crestas de las montañas en los mapas geográficos). Las estrías blancas corresponden a las elevaciones, y las sombras a las depresiones de la retina. Los vasos describen arcos extensos, a consecuencia de la formación de estos pliegues, parecen más delgados que en condiciones normales, porque, a consecuencia del abombamiento de la retina desprendida, son vistos a menor aumento, y, finalmente, tienen un color negro intenso, porque los vemos en parte a la luz transmitida (lámina XVIII, figura 2).

Examen con imagen invertida y con imagen derecha. — De este modo, nos orientamos sobre la extensión y la forma del desprendimiento. Muchas veces, se encuentra un desgarro en la retina (con más frecuencia en la parte alta de la zona periférica). Se observan diferencias de la refracción, en la imagen derecha, entre la zona ocupada por desprendimiento y la retina vecina, y este hecho contribuye a reconocer la existencia de un desprendimiento de abombamiento escaso.

Comprobación del campo de la visión y de la sensibilidad para los colores. — Se observa una supresión extensa de la parte alta del campo visual, en armonía con la situación del desprendimiento en la parte baja de la retina.

[Cuando el desprendimiento de la retina ocupa cualquier otra zona de esta membrana, se comprobará con el perímetro una reducción en el campo visual en relación con la localización del mismo. También puede servir el perímetro para apreciar la reducción o la extensión del desprendimiento, en el curso del tratamiento. El desprendimiento de la retina, más valiera llamarsele *desdoblamiento,* porque esta membrana se desdobla entre el epitelio pigmentario que queda adosado a la coroides y la capa de los conos y bastones, que siguen unidos a las restantes capas de la retina; es decir, que la separación se ha verificado siguiendo el intersticio que media entre las dos superficies invaginadas que constituyen la vesícula ocular secundaria. *El sentido cromático* también se altera en el desprendimiento de la retina, existiendo en la zona interesada una *ceguera para el azul;* así como también el *sentido luminoso,* resul-

tando *hemeralópica* la porción de retina desprendida, es decir, que se impresiona mal, por las intensidades luminosas débiles. — M. A.]

Examen de la presión intraocular. — Esta presión está considerablemente disminuída en el desprendimiento seroso simple.

La retina no está adherida sólidamente más que en dos sitios, es decir, en la ora serrata y en la papila, por la cual llegan a ella las fibras del nervio óptico. Bajo el concepto puramente anatomopatológico caben dos formas en la producción del desprendimiento de la retina. Esta puede ser separada de la coroides y empujada hacia el cuerpo vítreo de una manera activa, por ejemplo, a consecuencia de la producción de exudados, de hemorragias o de una neoplasia. Otras veces, la retina puede ser atraída hacia el cuerpo vítreo por la retracción de éste. Estas dos contingencias se traducen siempre, en mayor o menor grado, en las teorías (unas que defienden la intervención de la exudación, y otras que defienden la intervención de la retracción) que se han emitido sobre la producción del desprendimiento de la retina.

Sin embargo, como no podemos distinguir de un modo seguro, en la clínica, estos dos mecanismos de producción, *el médico, cuando se encuentre ante un caso de desprendimiento de la retina, debe preguntarse si éste ha sido producido por un líquido o por un tumor,* ya que, de esta decisión, depende de un modo inmediato la suerte del ojo y la intervención terapéutica que hay que seguir. Así, si se trata de un tumor intraocular, deberá practicarse la enucleación inmediata, al paso que, en el desprendimiento producido por un derrame líquido, se probará de conservar el resto de visión que todavía persiste.

Para el diagnóstico diferencial de estos dos casos, se utilizarán los datos siguientes. En los tumores, la retina desprendida no flota de uno a otro lado. Los nódulos, pigmentados de color obscuro, de un sarcoma incipiente se transparentan muchas veces a través de la retina desprendida, que tiende igualmente a pigmentarse en la zona que cubre el tumor. La zona de retina desprendida está tensa en los tumores, de modo que no se forman pliegues en ella. Sin embargo, como los tumores, aun siendo de escaso volumen, pueden producir un derrame líquido abundante, con lo que se produce un desprendimiento mayor que el que ocasionaría el tumor por sí mismo, debe examinarse el estado de la presión intraocular. En el desprendimiento debido simplemente a un exudado, la presión intraocular muchas veces ha disminuído, al paso que experimenta un aumento en los tumores en vía de crecimiento (glaucoma secundario). Finalmente, se recurrirá al examen diafanoscópico a través de la esclerótica, con la lámpara de Sachs. Si hay un tumor, éste no permite el paso de la luz por el sitio en que está situado, y la pupila permanece obscura. En muchos casos, el diagnóstico diferencial es difícil.

Las *causas del desprendimiento de la retina debido a una colección líquida,* pueden ser muy variadas: 1. La forma más frecuente es el desprendimiento producido por una *miopia* acentuada. Este desprendimiento es la complicación más grave de la miopia, y se le observa en 5 por 100 de los casos en que la miopia pasa de diez dioptrias. Las alteraciones de la coroides, las opacidades del cuerpo vítreo y la licuación del mismo, constituyen las causas del desprendimiento de la retina en este caso. 2. Desprendimiento de la retina en la *vejez,* en un ojo de refracción normal o hipermétrope. 3. *Cisticercos* alojados debajo de la retina. 4. *Exudados,* como, por ejemplo, los de la retinitis albuminú-



Fig. 1. Trombosis de la vena central.



Fig. 2. Trombosis de una rama venosa.



Fig. 3. Embolia reciente de la arteria central dos horas despues de la aparición de la ceguera.

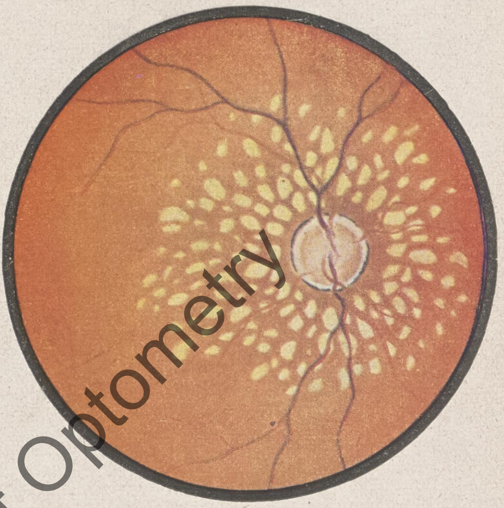


Fig. 4. Drusas de la lámina vitrea.

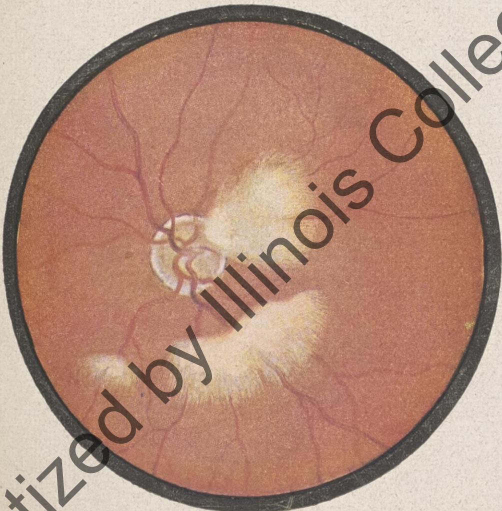


Fig. 5. Fibras con mielina.



Fig. 6. Retinitis sifilítica.

rica o los de la coroiditis exudativa. 5. *Hemorragias de la coroides y de la retina*. 6. *Lesiones traumáticas*. Las heridas penetrantes con pérdida de cuerpo vítreo, la inclusión de las cubiertas del ojo en la herida, seguida de retracción cicatricial, y las lesiones por contusión (puñetazo, garrotazo, choque de un tapón de una botella de champán, despedido en el acto de abrirla), pueden ocasionar el desprendimiento de la retina de una manera inmediata, o después de un intervalo prolongado.

El *curso clínico* generalmente es desfavorable, porque el desprendimiento va extendiéndose, y acaba por ser total. El globo del ojo se vuelve más blando, y generalmente aparecen los fenómenos propios de una uveítis silenciosa, acompañada de exudados y de sinequias posteriores, y el cristalino se vuelve opaco (catarata complicada). Si la retina se ha desprendido en toda su extensión, adquiere la forma de un embudo abierto hacia adelante y fijo en la papila. Tan sólo en una pequeña proporción de los casos, se producen la adaptación espontánea, y la adherencia de la retina desprendida, a las partes subyacentes. Esta terminación favorable se reconoce por la percepción de las alteraciones coroidíticas, de cordones blancos claros y de estrías pigmentadas, con el oftalmoscopio. Constituye, además, un hecho característico, el cambio de la situación del desprendimiento. Si se ha iniciado, como suele hacerlo, por la parte alta, el derrame subretiniano puede descender, y la retina vuelve a adaptarse a la coroides en la parte alta. El cambio de la extensión y de la situación del desprendimiento da por resultado que, muchas veces, se produzcan variaciones en la potencia visual y mejorías subjetivas transitorias.

[Sin embargo, se conocen muchos casos de curación espontánea del desprendimiento de la retina y nosotros hemos publicado uno muy demostrativo de nuestra práctica particular. (*Archivos de Oftalmología Hispano Americanos*, Enero de 1919.) — M. A.]

TRATAMIENTO.—El tratamiento del desprendimiento de la retina constituye una de las tareas más ingratas. Debe llamarse, de antemano, la atención del enfermo sobre su ineficacia. Pueden prescribirse la quietud en la cama, las curas de sudación, la aplicación de un vendaje, las inyecciones subconjuntivales de cloruro sódico y la punción del derrame subretiniano, acompañada de la cauterización de la esclerótica en la proximidad del sitio donde se ha practicado la punción.

63. Glaucoma de la retina

Cuando una madre lleva a su pequeño hijo a la consulta del médico, porque se ve en el ojo de aquél un reflejo luminoso amarillo, el médico debe decidir una cuestión sumamente transcendental: ¿Se trata de un glioma o de un seudoglioma?

El glioma es una neoplasia sumamente maligna, que se desarrolla en la retina a consecuencia de una predisposición congénita. En la mayoría de los casos, aparece durante los cuatro primeros años de la vida, y pocas veces más tarde; suele ser unilateral, pero puede desarrollarse también en ambos ojos, y muchas veces se le observa en diferentes individuos de una misma familia.

El glioma procede de las capas granulosas de la retina, se compone de células redondas y de células de neuroglia, y está muy vascularizado. Muchas veces, las células están dispuestas en forma de roseta alrededor de los vasos, y las periféricas experimentan fácilmente una metamorfosis grasosa regresiva. [Un oculista español, el Dr. Ascunce (de Bilbao), ha contribuído al conocimiento de la anatomía patológica del glioma de la retina, encontrando en él, los mismos elementos que Greeff (de Berlín) : células ganglionares gigantes y medianas, rodeadas de células de neuroglia. — M. A.]

También es frecuente la producción de hemorragias entre las zonas necróticas (lámina XVIII, figura 3).

Cuadro clínico. — El glioma, lo mismo que el sarcoma, recorre diferentes períodos, que no están separados por límites precisos :

1. *Período de ojo de gato amaurósico.* — Como se trata de niños pequeños, el glioma generalmente no se da a conocer hasta que la madre lo descubre por el aspecto del ojo del niño. La pupila presenta un reflejo amarillo claro, al que se da el nombre de ojo de gato amaurósico, porque, por una parte, la función visual está suprimida en él, y, por otra, brilla como el ojo de los gatos. Si, al examinar el ojo, se descubre el desprendimiento de la retina, hay que atender, entonces, a si la superficie de la zona desprendida es anfractuosa. El color no es amarillo uniforme, sino que hay, en él, manchas blancas brillantes, debidas a focos de degeneración y acompañadas de focos hemorrágicos.

2. *Período glaucomatoso.* — El tumor, a medida que va creciendo, produce un aumento de la presión intraocular, que se revela por el cuadro del glaucoma, con dilatación de la pupila, menor profundidad de la cámara anterior, opacidad de la córnea y del cristalino, hemorragias y dolores (lámina XVIII, figura 4).



Fig. 133. — Glioma en el período de la proliferación extraocular

3. *Período de la ectasia del globo del ojo y de la exoftalmía.* — El globo del ojo se distiende, se forman abultamientos estafilomatosos, la neoplasia perfora la esclerótica, ya junto a las venas vorticosas, ya junto a las venas ciliares (nódulos episclerales) o a lo largo del nervio óptico (exoftalmía).

4. *Período de la pululación extraocular y de la producción de metástasis.* — Una vez se ha producido la perforación de la esclerótica, se desarrollan rápidamente masas tumorales voluminosas, que llenan la órbita e interesan los ganglios vecinos (fig. 133). La infiltración alcanza muy pronto la cavidad craneal, y, al fin, el niño muere en un estado de pérdida del conocimiento y de coma.

Pronóstico. — Fácilmente se comprende que el tratamiento no puede consistir más que en la enucleación, practicada en tiempo oportuno. De todos modos, el pronóstico es desfavorable, y no se ha observado la

curación más que en 6-12 por 100 de los casos. Unicamente puede contarse con ella, cuando el nervio óptico está todavía intacto y el tumor está limitado a la retina.

64. Seudoglioma

Con el nombre de *seudoglioma,* se conocen procesos inflamatorios crónicos de la coroides y del cuerpo ciliar, que han producido una exudación fibrinosa abundante junto al cuerpo vítreo. Si estos exudados se organizan con el tiempo, pueden producir, desde el fondo del ojo, un reflejo amarillo de oro, completamente parecido al del glioma. Estos exudados que pueden determinar el cuadro del ojo de gato amaurósico, lo mismo que el glioma, se encuentran, por ejemplo, en los abscesos del cuerpo vítreo de origen traumático y en la forma benigna de la uveítis metastásica debida a la meningitis o a otras enfermedades infecciosas. Hasta las hemorragias del cuerpo vítreo que se han organizado y han producido un desprendimiento de la retina, pueden ocasionar este cuadro clínico al llegar a una determinada fase (lámina XVIII, figura 5).

Para el *diagnóstico entre el glioma y el seudoglioma,* debe tenerse presente, que el primero puede ser difícil de apreciar en algunos casos en que la opacidad de la córnea, una catarata que ha aparecido en un niño o las hemorragias, impiden la exploración del interior del ojo, o en que el pequeño tumor gliomatoso queda oculto por haberse producido un desprendimiento extenso de la retina. También puede confundirse fácilmente el glioma con los tubérculos de la coroides que han llegado a una fase avanzada de desarrollo, cuando llenan el espacio del cuerpo vítreo con su tejido de granulación y dan lugar a un glaucoma secundario acompañado de la ectasia de la esclerótica. Hasta el cisticerco puede producir, a veces, un cuadro parecido al del glioma, pero esta afección parasitaria es extraordinariamente rara en los niños.

Para el diagnóstico diferencial entre el glioma y el seudoglioma, tienen importancia los hechos siguientes:

1. Anamnesis. Si el ojo ha sufrido, en una fecha anterior, una lesión traumática, que pueda haber ocasionado un absceso del cuerpo vítreo con organización conjuntiva subsiguiente, o si el niño ha padecido una enfermedad acompañada de fiebre, de rigidez de la nuca o de convulsiones que pueda haber constituído la causa de una uveítis metastásica benigna, debe creerse que se trata de un seudoglioma.

2. El color del glioma es generalmente amarillento rojizo; el del seudoglioma es más bien amarillo metálico como el latón, pero estos caracteres distintivos no son seguros.

3. Los exudados del seudoglioma carecen de vasos en muchos casos, al paso que, en el glioma, se les encuentra casi siempre, si se practica la iluminación lateral. Sin embargo, se han publicado las observaciones de un gran número de casos de glioma, en que no se podían apreciar vasos por medio del examen oftalmoscópico, y, por otra parte, un exudado del cuerpo vítreo que se encuentra en el período de organización, puede estar recorrido por ellos.

4. La superficie del tumor en el glioma es generalmente anfractuosa, al paso que, en los exudados suele ser lisa. Sin embargo, este

dato no es siempre decisivo, porque, si un glioma se adapta al cristalino, su superficie puede ser lisa, al paso que un exudado que se encuentra en el período de retracción, puede adquirir una forma nodular. Por otra parte, los gliomas que crecen hacia adentro, pueden presentar una superficie de carácter gelatinoso, que les dé un aspecto parecido al de un exudado.

5. Es un hecho importante, la presencia de manifestaciones de una iridociclitis que ha terminado su evolución, como sinequias posteriores, exudados de la membrana de Descemet o masas de pigmento en sitios anormales. La pupila está dilatada en muchos casos de glioma, y estrechada en la iridociclitis.

6. El globo del ojo lisminuye de volumen con frecuencia en el seudoglioma, y, por el contrario, tiende a aumentar de él, cuando hay un glioma de marcha creciente.

7. En los exudados del cuerpo vítreo que han ocasionado el cuadro del seudoglioma, la tensión del ojo generalmente disminuye ; en el glioma, por el contrario, la presión intraocular es la normal, o superior a ésta, si el tumor ha llegado a adquirir un tamaño crecido.

VIII

ENFERMEDADES DE LA COROIDES

65. Inflamaciones de la coroides (coroiditis)

La inflamación de la coroides puede producirse a consecuencia de una *lesión traumática* o ser *espontánea,* y, en este último caso, se desarrolla *por la vía hematógena,* siendo casi siempre la expresión de una enfermedad general, como la sífilis o la tuberculosis, o de una emigración metastásica de agentes piógenos, que llegan a los vasos de la coroides, a partir de otros órganos afectos de una enfermedad séptica, como la endocarditis ulcerosa, las enfermedades puerperales u otras afecciones infecciosas. Las diferentes formas de coroiditis se explican por la ana tomía de la coroides.

Anatomía de la coroides

La coroides está constituída principalmente por vasos. Su papel consiste en suministrar la nutrición de las capas externas de la retina y en llevar fuera del ojo, la sangre que regresa del iris, de los procesos ciliares y, en parte, del músculo ciliar. Las venas principales de la coroides son las venas vorticosas, cuya importancia, para los cambios de líquidos que se producen en el ojo, conoceremos al estudiar el glaucoma. Estudiadas de dentro hacia afuera, las capas de la coroides son: 1. La membrana basal del epitelio pigmentario; 2. La lámina elástica; 3. La red cariocapilar; 4. Las fibrillas subcapilares; 5. La capa vascular; 6. La capa supracoroidea.

Entre estas capas, consideraremos las cuatro primeras como un todo único, cuya parte más importante está constituída por la capa coriocapilar. Esta capa está formada por un sistema capilar, a modo de red extraordinariamente espesa. En la capa vascular seccionada, pueden descubrirse vasos de tamaño reducido, mediano y grande. En contacto inmediato con la esclerótica, y unida a ella, está la capa supracoroidea, que sirve para el tránsito de los vasos y de los nervios. Además, para comprender las enfermedades de la coroides, debemos recordar el pigmento de esta membrana. Las células que contienen este pigmento, es decir, los cromatóforos, se encuentran en todas las capas vasculares incluso en la supracoroidea, y pueden llenar de un modo compacto los espacios existentes entre los vasos, es decir, los llamados espacios intervasculares. Tan sólo en la capa capilar faltan las células pigmentarias.

1. Forma ordinaria, no supurada, de la coroiditis

En el cuadro clínico a que suele darse el nombre de *coroiditis*, el ojo no presenta manifestaciones inflamatorias visibles al exterior. La enfermedad está limitada a la coroides misma, respetando completamente la parte anterior de la úvea, y evoluciona sin producir dolores, porque la coroides carece de nervios sensitivos.

En cambio, esta enfermedad llama la atención del médico en sus primeros períodos, por los síntomas subjetivos que produce.

El enfermo se queja de que percibe chispas o relámpagos *(fotopsia)* o de *metamorfopsia*. Esto sucede cuando la inflamación ha interesado la región de la mácula. La coroiditis tiene gran tendencia a invadir los elementos de la retina sensibles a la luz. En este caso, el enfermo ve las líneas rectas, como si estuvieran arqueadas o acodadas. También puede producirse la *micropsia*. Todas estas manifestaciones dependen de una desviación o de tracciones que se producen en los bastoncillos y en los conos. Muchas veces, el enfermo se queja de la percepción continua de *imágenes centelleantes*. La agudeza visual experimenta igualmente una disminución en la coroiditis, cuando se interesa la región de la mácula, y puede entonces producirse un escotoma central. Por lo demás, estos enfermos sólo raras veces se dan cuenta de la supresión del campo visual producida por los diferentes focos. Tan sólo cuando se practica un examen detenido, les llaman la atención los escotomas que entonces se advierten. Cuando la coroiditis está situada principalmente en la región ecuatorial, pueden observarse también escotomas anulares, que parecen ser característicos, sobre todo, de la coroiditis luética, en la cual la zona morbosa corresponde principalmente a la zona de los vasos vorticosos.

a) La primera cuestión que debe resolverse, al practicar el examen oftalmoscópico, es la de determinar cuál es la forma de la coroiditis.

Así, se dice que hay una *coroiditis diseminada*, cuando los focos están dispersos, de una manera irregular, por toda la extensión del fondo del ojo. El cuadro oftalmoscópico de esta forma frecuente de la coroiditis, es el siguiente. En toda la extensión del fondo del ojo, se ven manchas redondeadas u ovales, que, en su mayoría, son más pequeñas que la papila. Estas manchas son, en parte, completamente blancas, y, en parte, amarillentas o rojizoamarillentas. En los bordes de las manchas blanquecinas, hay pigmento, pero también se le encuentra en el centro de ellas, en forma de pequeñas aglomeraciones. Algunas veces, se encuentran, en las mismas, residuos de vasos coroideos. Los vasos de la retina cruzan por delante de estas manchas blancas. En otros sitios, dichas manchas se fusionan unas con otras (lámina XIX, figura 1).

Si los focos de coroiditis están un tanto agrupados unos con otros, puede darse a la enfermedad el nombre de *coroiditis areolar*.

Si la enfermedad interesa la región de la mácula de un modo principal o exclusivo, se le da el nombre de *coroiditis central*. Esta forma se observa, sobre todo, en la miopia acentuada; se ven focos atróficos extensos de color blanco, rodeados de pigmento, o sembrados, en parte, de restos del mismo, entre los cuales se aprecian muchas veces restos de vasos coroideos. Si el foco es pequeño, se verá, con frecuencia, que parten de él estrías que se entrecruzan de un modo especial, en forma de redes, que son consideradas como grietas o rasgaduras de la coroides, y que pueden ser debidas a su distensión, en la miopia acentuada.

Las alteraciones de la coroides pueden estar limitadas principalmente a los alrededores de la papila, y se dice, entonces, que hay alteraciones circumpapilares. A este grupo pertenecen la *atrofia senil de la coroides* y el *halo glaucomatoso,* y, sobre todo, las *alteraciones de la coroides debidas a la miopía,* que se desarrollan también alrededor de la papila.

En la mayoría de los casos de coroiditis, se trata, bajo el concepto anatomopatológico, de un ciclo determinado de alteraciones. En el período más precoz, el tejido de la coroides está infiltrado de células linfáticas, en el foco inflamatorio, y, a la vez, la retina está enturbiada al nivel del mismo. En las fases más adelantadas, la red coriocapilar, el epitelio pigmentario y la capa de los bastoncillos y de los conos de la retina, quedan destruídos, y se producen adherencias entre ambas membranas.

Mientras los focos de coroiditis son recientes, tienen un color rojizo o rojo amarillento. Estos focos de infiltración sobresalen en la superficie de la coroides, a consecuencia del engrosamiento de ésta, y levantan un tanto la retina en la zona enferma. Este hecho se reconoce, sobre todo, por el trayecto relativamente arqueado de los vasos de la retina. Los límites de tales focos son bastante borrosos. Cuando un foco inflamatorio de la coroides data de un tiempo algo largo y experimenta un proceso de regresión, deja generalmente una atrofia de esta membrana, en el sitio que ocupaba. De hecho, casi en la mayoría de los casos, son estos focos de atrofia, los que nos sirven para inferir la existencia de la coroiditis (lámina XIX, figuras 2 y3).

Los focos atróficos de la coroides tienen una forma y dimensiones muy variadas, y pueden ser redondeados, prolongados, dentados, laminosos, o muchas veces, completamente irregulares. La atrofia está acompañada de una formación de pigmento. Cuando la red coriocapilar ha quedado destruída, falta, en este sitio, la coloración roja uniforme del fondo del ojo, porque esta coloración es precisamente debida a aquella red. En este caso, pueden descubrirse fácilmente los vasos coroideos de mayor calibre, que se han conservado, y los espacios intervasculares situados entre ellos. Cuando, a la vez que la red coriocapilar, se ha destruído también el epitelio pigmentario, falta, no solamente el hermoso color normal del fondo del ojo, sino también el delicado aspecto granuloso debido al epitelio pigmentario. Si la degeneración ha invadido a la vez los mencionados vasos coroideos de mayor calibre (se les puede apreciar fácilmente, gracias a la atrofia de la red coriocapilar y del epitelio pigmentario), podrá reconocerse que estos vasos están obliterados, por faltar en ellos la columna sanguínea. Los vasos esclerosados tienen un color amarillento o blanco. Si, por el contrario, a pesar del engrosamiento de sus paredes, reciben todavía alguna cantidad de sangre, la columna formada por ésta es muy delgada. Si los vasos coroideos de mayor calibre están atrofiados en una gran extensión, se descubre una red constituída por cordones blancos o amarillentos, residuo de los antiguos vasos. Aun ellos, sin embargo, pueden desaparecer hasta tal punto, que, al fin, no constituyan más que débiles sombras y residuos. Cuando la coroides se ha atrofiado completamente, la esclerótica se transparenta a través de ella, con su blancura característica. Si los focos son algo voluminosos, se ven, junto a las porciones blancas, otras que todavía conservan un color rojizo amarillento o amarillo sucio (lámina XIX, figura 4).

Este cuadro se combina con la *pigmentación anormal* y con el *interesamiento de la retina*. Cuando se han producido trastornos circulatorios en la red coriocapilar y se ha alterado el epitelio pigmentario, contiguo a esta capa, se produce fácilmente una pigmentación anormal en forma de manchas negras. De un modo especial, se ven orlas negras en gran número, en los límites de los focos coroidíticos atrofiados. Este borde negro constituye el límite entre las zonas en que el epitelio pigmentario ha sucumbido, y aquellas en que conserva sus caracteres normales. Siguiendo a Kruckmann, puede darse a estas orlas limitantes negras el nombre de zonas de unión epiteliogliosas. También la retina participa de la pigmentación en muchos casos. Cuando, en una coroiditis, hasta las capas externas de la retina se alteran, se produce fácilmente una proliferación de las células de sostén de Müller, como se ve en las preparaciones microscópicas. Las prolongaciones de estas células neuróglicas de la retina entran entonces en relación con las prolongaciones, a modo de juncos, de las células epiteliales pigmentarias, y, por esta vía, es por donde tiene lugar la emigración de los gránulos de pigmento, procedentes del epitelio. Estas células neuróglicas que han pasado a la categoría de células pigmentarias, pueden multiplicarse, y tienden entonces a colocarse alrededor de los vasos. Así, sucede que la pigmentación anormal de la retina avanza preferentemente a lo largo de éstos. En otros sitios, se producen manchas extensas, redondas y uniformemente negras. También en ellas se ha producido un aumento considerable de las células epiteliales pigmentarias, a consecuencia de las relaciones que se han establecido entre el tejido de sostén y el epitelio pigmentario. En estas manchas obscuras, es condición preliminar necesaria la destrucción de la red coriocapilar, con la sola diferencia de que, en ellas, la atrofia de la coroides queda disimulada por la proliferación del tejido conjuntivo y por la pigmentación.

Cuando no se presentan a nuestra observación las alteraciones coroidíticas, hasta un período avanzado de la atrofia de la coroides, debe averiguarse si se trata de la evolución de una coroiditis anterior, o si la atrofia de la coroides ha sido producida por otros procesos, porque sabemos que hay otras afecciones degenerativas de los vasos, que pueden ocasionar cuadros oftalmoscópicos completamente parecidos. Sobre todo, desempeñan un gran papel en este sentido, en el fondo del ojo, la arterioesclerosis y la miopia, pues en estos procesos fácilmente quedan destruídos los territorios capilares en una gran extensión. No pocas veces, y como consecuencia de la edad, se desarrollan *formaciones a modo de agallas o glándulas en la lámina vítrea*. Estas formaciones son pequeñas, de color amarillento brillante, carecen de pigmento, y no producen trastornos de la visión, lo que las distingue de las inflamaciones de la coroides (lámina XIX, figura 5).

Si bien las inflamaciones de la coroides producen, o dejan tras sí, alteraciones más o menos parecidas, bajo la influencia de diferentes factores etiológicos, es preciso, como otro problema que debe decidirse por medio del oftalmoscopio, el procurar inferir la causa de la coroiditis, en vista de los datos del fondo del ojo. Esto se consigue en algunos casos apropiados. Así, la *coriorretinitis de la sífilis congénita* es tan característica muchas veces, que por su solo examen puede formularse su etiología. Además de la atrofia difusa, del epitelio pigmentario, alternan en esta forma manchas pigmentarias pequeñísimas, con diminutos fo-



Fig. 1. Retinitis albuminúrica; aspecto oftalmoscópico.



Fig. 2. Desprendimiento de la retina en la miopía.

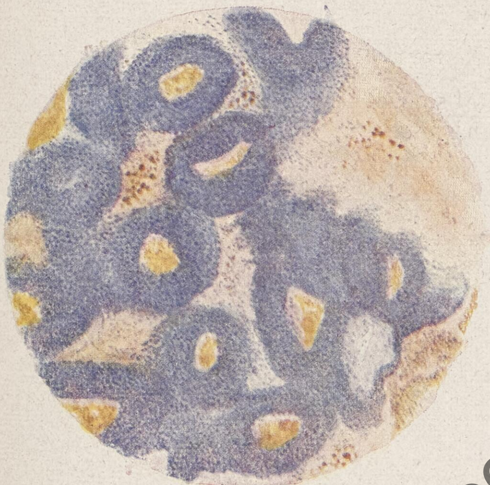


Fig. 3. Glioma.



Fig. 4. Glioma en el período del glaucoma secundario, obliteración del ángulo de la cámara anterior.

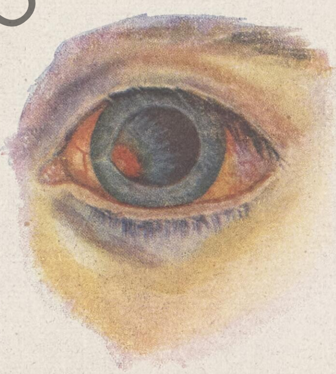


Fig. 5. Seudoglioma.

cos blancos. En la gran mayoría de los casos, sin embargo, tan sólo el examen general del organismo puede revelar la etiología de un modo seguro. Aun así, hay que decir que, en muchos casos, no se consigue poner en claro la causa de la coroiditis. Es indudable que la coroiditis puede aparecer durante el curso de todas las enfermedades infecciosas posibles. Sobre todo, las investigaciones clínicas han demostrado que la *tuberculosis* produce la coroiditis, con más frecuencia de lo que se creía. Tampoco debe olvidarse la *sífilis*. En la mujer, encontramos también la coroiditis en la época de la *menopausia* y en las *anomalías de la menstruación*. Si el examen clínico no da a conocer datos suficientes para descubrir la causa de la coroiditis, podremos recurrir a los métodos biológicos, como la reacción tuberculínica o la reacción de Wassermann.

El curso de las coroiditis es, en general, extremadamente crónico. Si realmente se trata de un caso de origen sifilítico, el tratamiento específico puede producir la curación. Fuera de estos casos, únicamente podemos aconsejar al enfermo que ahorre trabajo a sus ojos, en el mayor grado posible, y ensayaremos el yoduro potásico y las inyecciones subconjuntivales de cloruro sódico. Muchas veces, sin embargo, los enfermos no vienen a consultarnos más que cuando la coroiditis ha terminado completamente su evolución, es decir, cuando está en el período atrófico.

2. Forma purulenta de la inflamación de la coroides; oftalmía metastásica

La forma purulenta de la inflamación de la coroides, es debida a la llegada de agentes purulentos a los vasos de esta membrana por las vías sanguíneas, y a la multiplicación de ellos en este sitio. Con ello, se comprende que, al principio de esta enfermedad, el ojo ofrezca las manifestaciones propias de una inflamación ocular intensa, aun a la sola exploración externa. El globo del ojo presenta una inyección vascular pronunciada. Los focos purulentos de la coroides producen, desde el principio, opacidades considerables del cuerpo vítreo, que dificultan el examen del interior del ojo. Como, por otra parte, en esta coroiditis supurada el pus se esparce también por la retina, sea porque la inflamación se ha iniciado en la coroides y se ha propagado a aquélla, sea porque se han producido metástasis, no sólo en los vasos coroideos, sino también en los retinianos; no debemos admirarnos de que, en esta *oftalmía metastásica*, el foco purulento se ofrezca muy pronto a nuestra vista, como una masa amarilla situada en el cuerpo vítreo (fig. 134).

La suerte definitiva del ojo depende de la naturaleza y de la virulencia de los microorganismos que se han implantado en su interior. Si la supuración avanza, se desarrolla el cuadro de la *panoftalmía*. El reflejo amarillo del cuerpo vítreo se acentúa cada vez más, y la inflamación no queda limitada a la parte posterior del globo del ojo, es decir, a la coroides y a la retina, sino que se desarrollan igualmente manifestaciones inflamatorias en el iris, y se forman sinequias y un hipopión. El edema inflamatorio ocasionado por la supuración intraocular invade hasta los tejidos situados fuera del globo, y se presenta el quemosis de la conjuntiva bulbar y la exoftalmía. Si no se practica la evisceración del ojo, éste experimenta la fusión purulenta y se retrae rápidamente.

Si la oftalmía metastásica no reviste un carácter tan maligno, su curso clínico es distinto. El absceso del cuerpo vítreo queda en estado

estacionario, los agentes patógenos sucumben, y el exudado purulento entero se organiza poco a poco, a consecuencia de la formación de tejido de granulación, que procede principalmente de los vasos de la coroides. La retina es empujada hacia adelante, y se produce, en el cuerpo vítreo, un tejido amarillento, cuya superficie está recorrida por los vasos de la retina, que contiene, además, en su interior otros vasos de nueva formación. Este tejido recibe el nombre de *seudoglioma*. Cuando se produce este estado en un niño, pueden sobrevenir dificultades para distinguirlo de un glioma. En estos ojos retraídos pueden desarrollarse procesos de osificación en el interior del tejido fibroso neoformado (lámina XIX, figura 6).

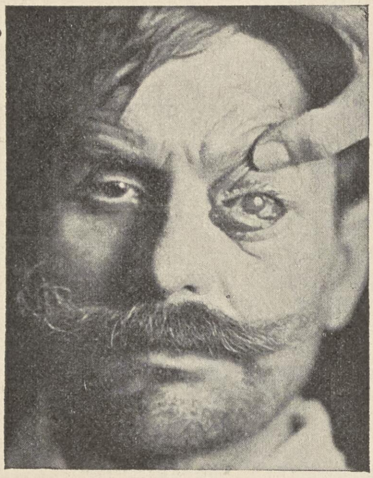


Fig. 134. — Oftalmía metastásica del ojo izquierdo producida por la influenza

La *significación clínica de esta oftalmía metastásica* es la siguiente. Esta afección puede aparecer en la fiebre puerperal o a consecuencia de otras enfermedades infecciosas, como la influenza, el sarampión, la difteria, la neumonía o la meningitis. Puede ser unilateral o bilateral. En más de la tercera parte de los casos de oftalmía bilateral, hay una endocarditis ulcerosa, y precisamente la oftalmía metastásica doble constituye un dato pronóstico grave. Cuando vemos aparecer esta complicación durante el puerperio, podemos contar, casi con seguridad, con una terminación mortal. Tan sólo son algo más benignos, por lo que se refiere a la conservación de la vida, los casos bilaterales que se producen en el curso de la neumonía o de la meningitis. Si se trata de una oftalmía metastásica unilateral, el pronóstico no es tan grave, fuera de los casos puerperales, porque acompaña muchas veces a las formas más ligeras de la puhemia.

3. *Iridocoroiditis o uveítis crónica*

Esta forma de coroiditis no es más que una *forma grave de la iridociclitis*, en la que, sin embargo, la participación de la coroides ocupa el primer puesto en el cuadro clínico. La afección se revela por la aparición de exudados abundantes en el cuerpo vítreo, y, por lo tanto, por la aparición de opacidades del mismo, y a ello se agregan exudados y las demás manifestaciones de la iritis, y, muchas veces, un aumento de la presión intraocular.

El tratamiento es igual al de la iritis.

Cuando los exudados son muy abundantes, se produce la organización conjuntiva de ellos. No pocas veces, esta afección acaba por ocasionar la opacidad del cristalino (catarata complicada) y la retracción del ojo.

66. Sarcoma de la coroides

Cuando, en un individuo de edad avanzada, aparecen trastornos de la visión, limitados a un solo ojo, o existe un estado glaucomatoso unilateral, o una tisis ocular ocasiona molestias, el médico debe pensar en la posibilidad de un *sarcoma intraocular.*

Las demás formas neoplásicas son muy raras en la práctica.

Así, los angiomas de la coroides son grandes rarezas, e igualmente son extraordinariamente raros los gomas. En estas formas neoplásicas, habrá otras manifestaciones que revelarán la etiología de ellas. Más frecuente es que se produzca un carcinoma de la coroides en virtud de una metástasis. Entre estos casos, la mayoría proceden de un carcinoma de la mama, al paso que es más raro que procedan de un carcinoma primitivo de otros órganos. Constituye un hecho agravante, en estas circunstancias, el de que, en una proporción relativamente grande de ellos, se afectan ambos ojos, uno tras otro. Los carcinomas metastásicos de la coroides ofrecen como carácter peculiar la formación de tumores aplanados y parecidos a una cáscara, en el polo posterior del ojo, cuya evolución está acompañada de hemorragias abundantes. Uhthoff y Oeller han observado que el desprendimiento de la retina que entonces se produce, puede desaparecer, por adaptarse nuevamente esta membrana a la coroides.

En la mayoría de los casos, el sarcoma puede distinguirse fácilmente de otros tumores intraoculares. Así, el glioma es una enfermedad de la primera infancia, al paso que el sarcoma aparece en las edades avanzadas de la vida. El cuadro del ojo de gato amaurósico no se observa en el sarcoma. Tan sólo podrá ser difícil el diagnóstico diferencial con el tubérculo solitario de la coroides. En el período inicial, debe atenderse a ver si, además del nódulo neoplásico principal, hay otros focos tuberculosos más pequeños, porque este dato es favorable a la admisión de la tuberculosis.

El sarcoma de la úvea es una afección ocular poco frecuente, hasta el punto que, aproximadamente, se observa un caso entre 2,000 enfermos oculares. Ciertamente, se le puede observar en todas las edades de la vida, pero sobre todo en personas de edad avanzada, encontrándose la mayoría de estos enfermos entre los cuarenta y los sesenta años.

El sarcoma puede iniciarse en el iris, en el cuerpo ciliar y en la coroides.

El primer caso, es decir, el de *origen irídeo,* es el más raro y el de diagnóstico más fácil. Al enfermo mismo le llama la atención, muy pronto, la existencia de un nódulo amarillento o parduzco en el iris. El sarcoma del iris nace con frecuencia de un nevo o de un melanoma, y durante largo tiempo su crecimiento no produce manifestaciones irritativas. Tan sólo cuando se borra el ángulo de la cámara anterior, se produce un aumento de la presión intraocular, y también pueden aparecer trastornos de la visión, si el tumor crece hacia el campo pupilar. A partir del iris, el sarcoma puede invadir el cuerpo ciliar, puede desviar el iris mismo a un lado, o puede propagarse a la superficie del ojo por la vía del canal de Schlemm.

Cuando el sarcoma nace en el *cuerpo ciliar,* las molestias son muy

escasas durante los primeros tiempos, porque este sarcoma no produce el desprendimiento de la retina más que en una fase avanzada. Si el sarcoma avanza hacia la cámara anterior y se insinúa entre la esclerótica y la inserción del iris, se ve aparecer una tumoración de color obscuro en el ángulo iridocorneal, y, más tarde, la penetración de esta masa neoplásica a través del iris puede ocasionar una iridodiálisis. Si el sarcoma del cuerpo ciliar avanza principalmente hacia el cuerpo vítreo, puede apreciarse el abombamiento obscuro producido por él, por medio de la transiluminación. A la luz focal, se ve también sobresalir el abombamiento amarillento, parduzco o negruzco. El diagnóstico no puede ofrecer dificultades, más que cuando, al avanzar, produce alteraciones del cristalino (lámina XX, figura 3).

Las más de las veces, los sarcomas de la úvea *proceden de la coroides:* este origen se encuentra en 85 por 100 de los casos, aproximadamente.

En general, se distinguen cuatro períodos en el curso del sarcoma de la coroides: 1.° Período del desarrollo exento de manifestaciones irritativas; 2.° Período del glaucoma secundario; 3.° Período de la formación de tumores extraoculares; 4.° Período de la formación de metástasis.

Durante el primer período, el sarcoma de la coroides no produce manifestaciones irritativas de ningún género. Tan sólo *los trastornos visuales* llaman la atención del enfermo (lámina XX, figura 1).

Estos trastornos visuales varían según el sitio ocupado por el tumor y las alteraciones que éste produce en la retina. Si el sarcoma está situado en la región de la *mácula,* puede producirse un escotoma central, o aparecen sensaciones luminosas subjetivas, que se explican por la distensión y la irritación de la retina (lámina XX, figura 2).

Sobre todo, constituye un síntoma importante del sarcoma de la coroides, la producción de un *desprendimiento de la retina,* que puede sobrevenir bruscamente o de una manera gradual, sin que haya relaciones precisas entre las dimensiones del tumor y las del desprendimiento. Así, puede suceder que tumores muy pequeños ocasionen un desprendimiento extenso. La producción de estos desprendimientos de la retina se explican por el hecho de que el tumor ocasiona, las más de las veces, un exudado seroso extenso entre la retina y la coroides. Tambien puede producirse un desprendimiento de la retina, a consecuencia de las hemorragias procedentes de los vasos de la coroides o del tumor, y en este caso, esta complicación aparece de un modo brusco (lámina XX, figura 5).

Cualquiera que sea la forma en que tenga lugar la aparición del desprendimiento de la retina, constituye, en muchos casos, el primer indicio de la existencia de un sarcoma de la coroides, y se suscita entonces la importante cuestión diagnósticodiferencial, que versa sobre si, en el caso de desprendimiento de la retina que tenemos a la vista, se trata de un sarcoma, y *de qué manera puede distinguirse este desprendimiento de la retina, producido por un sarcoma intraocular, de los desprendimientos simples u ordinarios.*

En esta distinción, podemos atenernos a las siguientes bases. En primer término, en el desprendimiento seroso de la retina, ésta conserva generalmente cierta transparencia, suficiente para que podamos apreciar el color rojo del fondo del ojo. En segundo término, el desprendi-

miento seroso de la retina presenta, ordinariamente, un color blanquecino agrisado o verdoso (esto último, sobre todo, si el derrame seroso contiene substancia colorante de la sangre). En tercer término, se ve en el desprendimiento seroso la conocida formación de pliegues. Finalmente, en los desprendimientos de esta forma, la retina suele flotar de uno a otro lado, bajo la acción de los movimientos del ojo.

En cambio, en el desprendimiento de la retina producido por un sarcoma, la forma de él es ya característica por muchos conceptos. Su masa no se continúa con las partes vecinas por medio de una pendiente más o menos suave, sino que se levanta sobre ella en forma de un abultamiento redondo. Faltan los pliegues, y la retina está tensa en cierto modo. También pueden apreciarse, en este caso, la masa parduzca del tumor, o los vasos del mismo, a través de la retina, aunque ésta esté ya un tanto enturbiada. Si el tumor avanza a gran distancia, en el seno del cuerpo vítreo, podremos estudiar muchas veces estos detalles de su superficie, por medio del espejo oftalmoscópico provisto de una lente detrás de su orificio central. Sin embargo, el desprendimiento de la retina puede haber adquirido tales proporciones, a consecuencia del derrame que se ha asociado al tumor, que todos estos datos queden más o menos borrados, y entonces el diagnóstico diferencial ofrecerá mayores dificultades. Si el desprendimiento de la retina ha llegado a ser total, esta membrana puede quedar tan desviada hacia adelante, que sea imposible reconocer el interior del ojo. Cuando esto sucede, tenemos a nuestra disposición dos métodos diagnósticos importantes.

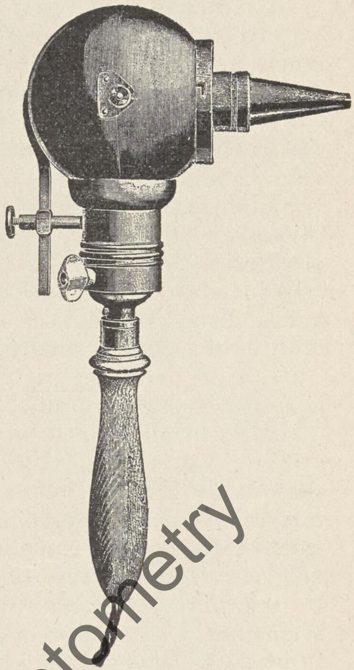


Fig. 135. — Lámpara de transiluminación de Sachs

El primero consiste en averiguar el estado de la presión intraocular. El desprendimiento simple o seroso de la retina está acompañado de una disminución de esta presión, al paso que cuando un sarcoma se va desarrollando en el interior del ojo, pronto llega un momento en que se nota un aumento de tensión.

En segundo lugar, podemos recurrir, en los casos mencionados, a la *transiluminación del ojo*. Para ello, empleamos la lámpara ideada por Sachs (fig. 135). Como la luz procedente de ella debe atravesar un tubo de cristal que se estrecha en forma cónica, se concentra en alto grado. Empezamos por cocainizar el ojo, y aplicamos la lámpara directamente a la esclerótica en puntos sucesivos de ella, hasta recorrerla por entero. En condiciones normales, penetra, a través de la esclerótica. una cantidad de luz suficiente para que la pupila presente una hermosa iluminación roja. Esta iluminación se produce igualmente cuando se ha interpuesto un derrame seroso, aunque sea extenso, entre la retina y la coroides; pero si hay junto a la superficie interna de la esclerótica un tumor sólido, éste intercepta la luz en este sitio y la pupila permanece

obscura. Este procedimiento es excelente, pero, como es natural, tiene sus límites, porque una capa gruesa de sangre es igualmente capaz de interceptar la luz o atenuarla.

Finalmente, el ojo pierde completamente la función visual, a consecuencia del desprendimiento total de la retina, y el cristalino se vuelve opaco, por los trastornos nutritivos que se han producido en la cámara del cuerpo vítreo. En este momento, el diagnóstico de un sarcoma del interior del ojo es realmente difícil, y debemos recurrir a la averiguación de si se han producido otros síntomas que denoten el desarrollo de un tumor.

El tumor acaba por producir un *aumento de la presión intraocular,* a consecuencia de su crecimiento, y la enfermedad entra en el segundo período, es decir, en el período del glaucoma secundario. Aparecen, entonces, ataques glaucomatosos característicos, acompañados de dolores, en medio de los cuales el ojo pierde su función visual, si todavía no se había producido la amaurosis.

Este aumento de la presión intraocular es producido por el crecimiento del tumor, y, además, por el aumento de la exudación serosa en el interior del ojo y por la oclusión de las vías de desagüe del mismo. El ojo adquiere entonces el aspecto glaucomatoso, la córnea pierde su brillo y su sensibilidad, el iris y el cristalino están desviados hacia adelante, y la cámara anterior se hace menos profunda.

La periferia del iris es empujada hacia el ángulo de la cámara anterior, con lo cual la pupila está dilatada y pierde su aptitud para reaccionar. Mientras el cristalino es transparente, se percibe, en la pupila, el conocido reflejo gris verdoso, pero este órgano puede experimentar también un cambio de forma a consecuencia de la presión ejercida sobre él por el tumor en vías de crecimiento, o puede ser desviado hacia un lado. Igualmente puede suceder que la cápsula posterior del cristalino se dislacere (lámina XX, figura 4).

¿Cuándo debe el médico pensar en un sarcoma ante un caso de glaucoma, y de qué manera puede distinguirse, en este período, el glaucoma primitivo, del producido por esta neoplasia? En primer término, en el glaucoma, el enfermo, por regla general, nos refiere que, hasta que se produjo el primer ataque glaucomatoso, la función visual no estaba más que escasamente alterada. En el sarcoma de la coroides, por el contrario, la potencia visual, en la mayoría de los casos, está ya muy alterada, o ha quedado completamente suprimida por el hecho del desprendimiento de la retina, cuando aparece, por primera vez, el ataque de glaucoma con sus dolores. De un modo análogo, la función visual puede restablecerse en un glaucoma primitivo, una vez pasado el ataque, al paso que, en el sarcoma, la disminución de la visión va acentuándose de una manera incesante. Cuando los medios refringentes del ojo conservan todavía su transparencia, de modo que se les puede examinar con el oftalmoscopio, no se aprecia desprendimiento alguno de la retina, en el glaucoma primitivo, al paso que, en el sarcoma, este desprendimiento constituye el fenómeno más saliente. Aun en el caso de que no sea ya posible un examen perfecto, la retina, desviada hacia adelante a consecuencia del sarcoma, produce un reflejo gris tan intenso, que nunca suele equipararse con el que se observa en el glaucoma. Debemos también recurrir, en estos casos, a la transiluminación de la esclerótica, y, finalmente, debe atenderse al estado del ojo opuesto. Cuando se trata de un glaucoma absoluto, producido de una manera primitiva, se encuen-

tra generalmnete, en el ojo opuesto, cierto grado de predisposición para esta afección, al paso que, en el sarcoma, el ojo opuesto está sano.

También es importante para la clínica, saber que el segundo período de un sarcoma intraocular puede revelarse, no sólo por síntomas glaucomatosos, sino también por una *iridociclitis, de la que puede resultar igualmente un aumento de la presión intraocular*. En este caso, aparecen exudados detrás de la membrana de Descemet, el humor acuoso se enturbia, y se producen sinequias, que ocasionan la seclusión de la pupila. La existencia del tumor puede descubrirse, en estos casos dudosos, por la aparición de una ectasia en la esclerótica, alrededor de la córnea, o en la zona ecuatorial, o bien por la perforación de la esclerótica.

Por otra parte, el sarcoma intraocular puede seguir un curso distinto de los anteriores, en el sentido de que, después que el ojo ha quedado ciego en medio del cuadro de una iridociclitis plástica, acompañada de la formación de una catarata, puede quedar destruído por producirse la tisis del globo del ojo. En este caso, el tumor puede mortificarse en toda su extensión o en la mayor parte de ella, con lo cual su crecimiento queda detenido durante largo tiempo. Debemos imaginarnos que, cuando se produce esta mortificación del tumor, quedan en libertad productos metabólicos, que dan lugar al desarrollo de la iridociclitis y de la retracción. En estos casos, el tumor ha constituído la causa predisponente de la tisis del ojo.

Sin embargo, ya se comprende que puede producirse un sarcoma en un ojo que estaba tísico desde largo tiempo antes. Se han observado casos de este género. De aquí se desprende que, en presencia de un ojo tísico, es preciso que pensemos también en la posibilidad de que se trate de un sarcoma de la coroides, especialmente cuando el ojo, en este estado, es asiento de ataques dolorosos. Si la tisis del globo del ojo ha sido producida por el sarcoma, la visión estará suprimida en él desde mucho tiempo antes, al paso que, en la iridociclitis primitiva persistirá, durante largo tiempo, un grado más o menos utilizable de agudeza visual. También ofrece interés diagnóstico el hecho de que, cuando existe un sarcoma en un ojo tísico, éste adquiere muchas veces una forma especial. El eje sagital se acorta considerablemente, al paso que la reducción es menor en el ecuador. De aquí resulta que, cuando los párpados están abiertos, se descubre una parte considerable del globo ocular tísico, y los surcos correspondientes a los músculos rectos corresponden a la parte anterior del ojo en mayor extensión que en condiciones normales. Además, el ojo, en este caso, no es tan sensible a la presión como en la tisis del globo del ojo, consecutiva a un ciclitis.

Si la neoplasia avanza en su desarrollo, atraviesa la cápsula sólida constituída por la esclerótica, y el sarcoma entra en su tercer período, es decir, en el de la *proliferación extrabulbar*. Si la perforación de la esclerótica se ha producido en el segmento anterior del globo ocular, aparecen, en la proximidad de la córnea, prominencias de color obscuro, o puntos negros, que están situados preferentemente a lo largo de las venas. El tumor aprovecha, especialmente, los orificios de paso de los nervios y de los vasos. Estos nódulos extrabulbares se aplican a la córnea, la ocultan a nuestra vista, crecen con una rapidez extraordinaria, y acaban por sucumbir a la necrosis y a la putrefacción. La perforación de la esclerótica por el tumor es más difícil de descubrir, cuando tiene lugar en el polo posterior del ojo. Especialmente en el ojo tísico, trans-

curre largo tiempo antes de que la exoftalmía aparezca de un modo claro. El nervio óptico mismo puede ser atacado por el tumor, siguiendo diferentes vías. Puede suceder que un nódulo episcleral abrace el nervio óptico, y penetre en él, o bien el tumor invade el nervio por la papila, o la proliferación neoplásica empieza por invadir el espacio intervaginal. Una vez el tumor ha entrado en la cavidad orbitaria, la exoftalmía no se hace esperar. La proliferación neoplásica va invadiendo las cavidades vecinas, como el seno frontal, o el antro de Higmoro, o penetra en la cavidad craneal por la hendidura esfenoidal o por el agujero óptico. En esta fase, pueden sobrevenir trastornos de origen cerebral, como parálisis, convulsiones y pérdidas del conocimiento. El quiasma y la cinta óptica del lado enfermo son las partes primeramente invadidas. Si el enfermo no viene a nuestra consulta más que en el período en que un tumor retrobulbar ha producido la exoftalmía, debe decidirse, naturalmente, si se trata de un tumor orbitario primitivo o de un tumor procedente del interior del ojo. Esta cuestión es fácil de poner en claro, porque, en los tumores orbitarios primitivos, el globo del ojo permanece intacto durante un tiempo muy largo. Tan sólo cuando el bulbo ocular está atrófico, es difícil resolver las dudas (lámina XX, figura 6).

El sarcoma de la coroides puede llegar, en una fecha precoz, al cuarto período, es decir, al de la *producción de metástasis*. Estas se producen primeramente en el hígado, y, a partir de éste, pueden invadir otros órganos. Muchas veces, sin embargo, transcurren años enteros, antes de que las metástasis produzcan síntomas manifiestos. También pueden desarrollarse metástasis pulmonares.

El PRONÓSTICO del sarcoma de la coroides es siempre muy grave. Nunca podremos afirmar, de un modo seguro, si se han producido metástasis de células neoplásicas en los órganos internos. Aun en los casos en que se ha practicado la enucleación precoz del globo del ojo, pueden producirse metástasis al cabo de años enteros. Por otra parte, es indudable que la enucleación del globo ocular puede producir la curación permanente en muchos casos. La cifra de estas curaciones definitivas varían, pero se las aprecia entre 25 y 40 por 100.

Cuanto más pronto se descubre el sarcoma, tanto mejores son, naturalmente, las probabilidades, por lo que se refiere a la conservación de la vida, y el peligro ha desaparecido, cuando han transcurrido unos cinco años después de la enucleación, sin señales de recidiva.

El TRATAMIENTO consiste en la enucleación, y no debe retardarse esta intervención, ni aun en los tumores pequeños del iris. Tan sólo cuando el tumor ha alcanzado ya la órbita, ensayaremos el vaciamiento de la misma [y la aplicación consecutiva de radio. M. A.].

Bajo el concepto ANATOMOPATOLÓGICO, se encuentran, entre los sarcomas de la coroides, sarcomas de células redondas y sarcomas de células fusiformes. También se observa, a veces, una estructura alveolar en estos tumores. Además, pueden encontrarse leucosarcomas y melanosarcomas. Según las investigaciones de Schieck, los sarcomas de la coroides revisten siempre, en su principio, el carácter de sarcoma globocelular no pigmentado, pero, al avanzar en su curso, pueden transformarse en sarcomas fusocelulares pigmentados o en melanosarcomas puros. Otros autores, sin embargo, afirman la existencia de sarcomas de la coroides, exentos de pigmentación en todo su curso. Por lo que se refiere al pigmento de los melanosarcomas, está situado, en su mayor parte,



Fig. 1. Coroiditis sifilítica diseminada y central.

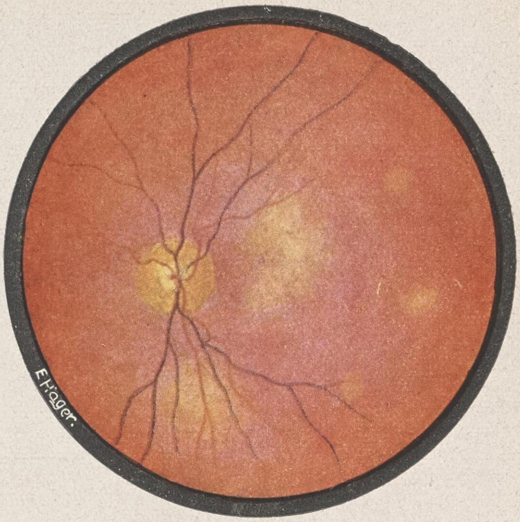


Fig. 2. Tubérculo reciente de la coroides.

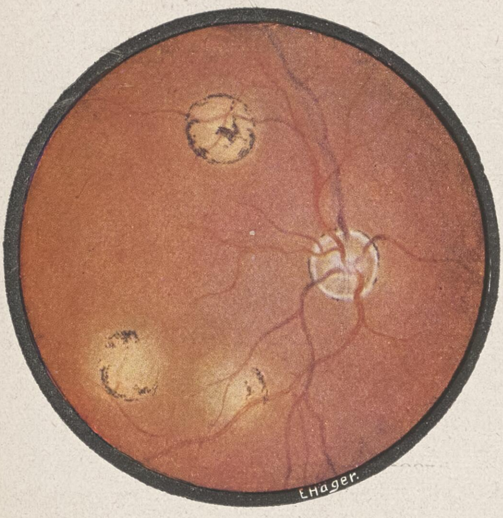
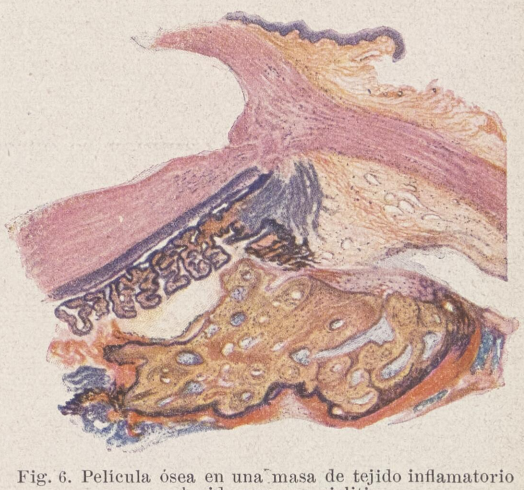


Fig. 3. Tubérculo curado de la coroides.



Fig. 4. Coriorretinitis antigua.


Fig. 5. Drusas de la lámina vítrea.


Fig. 6. Película ósea en una masa de tejido inflamatorio producido por una ciclitis.

en las células pigmentarias. Además, hay otra clase de pigmentos para el cual Vossius y otros autores han admitido una procedencia hematógena. El punto de partida del sarcoma de la coroides debe buscarse en las capas vasculares medias y profundas. Lo mismo que en muchos otros tumores, la verdadera naturaleza del origen neoplásico nos es desconocida en el sarcoma de la coroides. Algunas veces, se invoca un traumatismo como causa ocasional, pero hay que ser muy prudente en la admisión de esta relación.

IX

ENFERMEDADES DE LA ESCLERÓTICA

67. Inflamaciones de la esclerótica

Anatomía de la esclerótica

La esclerótica constituye la cubierta resistente y opaca del globo del ojo, y está atravesada por los vasos que van a parar al interior de éste, pero ella misma está muy poco vascularizada. Su grado máximo de espesor corresponde a la proximidad del nervio óptico, y, a medida que nos dirigimos hacia el ecuador, su espesor disminuye, y, tan sólo por delante del ecuador, es reforzada nuevamente por las inserciones tendinosas de los músculos rectos. En el punto correspondiente al paso del nervio óptico, se encuentra una formación a modo de mallas, que puede compararse con una criba (lámina cribosa), por cuyos orificios pasan las fibras de aquel nervio. En la parte anterior, la córnea está engastada en la esclerótica, a la manera de un cristal de reloj, de modo que las laminillas más superficiales de la esclerótica avanzan sobre la periferia de la córnea, en la cual la estructura fibrosa de la primera va transformándose en la estructura fibrosa de la segunda, de una manera sumamente gradual y por transiciones insensibles. En el sitio por donde los vasos ciliares anteriores atraviesan la esclerótica, se encuentran muchas veces pequeñas manchas pigmentarias.

Bajo el concepto histológico, la estructura de la esclerótica es parecida a la de la córnea, y se compone de fibrillas colágenas, de fibras elásticas y de células. Los haces de fibras conjuntivales siguen una dirección concordante con los meridianos y con el ecuador, y se entretejen, unas con otras, de una manera complicada.

Escleritis y episcleritis

En la *episcleritis reciente,* se encuentra en la esclerótica, cerca del limbo de la córnea, un *nódulo inflamatorio* lívido y del tamaño de una lenteja, que levanta la conjuntiva. Al nivel de este nódulo, los vasos conjuntivales están inyectados, y se transparentan, además, otros vasos de color violado, situados en la profundidad del nódulo.

Esta inflamación de la esclerótica se caracteriza por dos caracteres.

Por una parte, estos nódulos persisten durante un tiempo extraordinariamente largo, de suerte que puede encontrárseles semanas o meses enteros. El segundo hecho consiste en que su curación no tiene nunca lugar por un proceso de reblandecimiento o de ulceración, sino que van disminuyendo gradualmente de dimensiones, y acaban por desaparecer.

Estos caracteres sirven para distinguir los nódulos de escleritis, de las formaciones inflamatorias menos frecuentes que se producen en el cuerpo ciliar, y que ocasionan una formación tumoriforme y la perforación de la esclerótica. Sobre todo, sirven para distinguir la escleritis de las flictenas eczematosas maginales, que pertenecen a la conjuntiva, se ulceran rápidamente, y desaparecen en pocos días. También hay que pensar en la pinguécula, cuando esta afección se destaca de un modo más visible, a consecuencia de una hemorragia o de una inflamación de la conjuntiva.

Bajo el concepto clínico, deben distinguirse una inflamación de localización más superficial, que recibe el nombre de *episcleritis,* y una forma más profunda, que constituye la *escleritis propiamente dicha.* La experiencia demuestra que el pronóstico de la forma superficial generalmente es favorable, porque no suele estar acompañada de alteraciones graves del interior del ojo. Después de la reabsorción de un nódulo, puede aparecer otro en la cercanía del primero, y, de este modo, la enfermedad puede ir rodeando el borde de la córnea, pero los nódulos no dejan más que una coloración gris apizarrada de las capas superficiales de la esclerótica.

En las formas más profundas y más graves de la escleritis, por el contrario, la esclerótica puede adelgazarse hasta tal punto, que ceda a la tensión intraocular en este sitio, y se produzca una ectasia. Si esta alteración va extendiéndose también alrededor de la córnea, la zona invadida por ella, de color gris, puede ensancharse, y, a consecuencia de esto, el ojo se prolonga en dirección sagital, adquiere la forma de una pera, y se vuelve miope en alto grado. Otras veces, la esclerótica no se dilata más que en zonas limitadas, y se desarrollan entonces formaciones estafilomatosas, que ocupan preferentemente la región del cuerpo ciliar *(estafiloma ciliar).* También puede suceder que la córnea tome parte en este cuadro clínico, en forma de la *queratitis esclerosante,* a consecuencia de la propagación de la infiltración inflamatoria en las capas posteriores de la córnea, a partir de un nódulo de escleritis, a la vez que se desarrollan vasos profundos. La queratitis esclerosante deja tras sí, opacidades muy densas, de color blanco tendinoso, que parece como si la esclerótica hubiese avanzado hasta cierta distancia por la córnea. También pueden producirse manifestaciones más o menos intensas de iridociclitis, como los exudados en la membrana de Descemet, las sinequias posteriores y las opacidades del cuerpo vítreo, a consecuencia de la extensión de la escleritis hacia el cuerpo ciliar.

Bajo el concepto anatómico, se encuentran, en la escleritis, una infiltración densa de células redondas en el foco inflamatorio, que casi invade el espesor entero de la esclerótica, pero también el cuerpo ciliar está muchas veces abundantemente infiltrado de células, y se forma, en su superficie, un exudado fibrinoso. La infiltración se extiende igualmente a las capas más profundas de la córnea, donde está acompañada de vasos capilares.

En algunos casos raros, se encuentran nódulos de episcleritis en

puntos situados más atrás del mencionado, y hasta detrás de la zona ecuatorial del globo del ojo. Los dolores intensos y la tumefacción considerable del tejido episcleral junto a uno de los músculos del globo del ojo, llaman la atención sobre el proceso, y hasta puede suceder que la retina aparezca turbia, y se abombe hacia adelante, al modo de un tumor.

También puede producirse, en la zona anterior de la esclerótica, una erupción de tubérculos miliares, que pueden confluir entre sí, formando un nódulo voluminoso, y que tienden a la caseificación.

Hay individuos en quienes aparecen, con cierta regularidad, infiltraciones a modo de focos, en el tejido episcleral, que desaparecen luego *(episcleritis periódica fugaz)*.

Como *causa de la escleritis,* intervienen la gota, el reumatismo, la tuberculosis y la sífilis. Muchos casos, sin embargo, son difíciles de poner en claro bajo el concepto etiológico.

TRATAMIENTO. — Cuando aparezcan manifestaciones propias de la iritis, debe mantenerse el ojo bajo la acción de la atropina. Además, se hacen aplicaciones continuas de calor, en forma de termóforos, durante los primeros tiempos. Si puede admitirse la intervención de una causa reumática, se prescribe aspirina, y también están indicados los preparados de yodo. Al llegar al período en que el dolorimiento local cede, se procura favorecer la reabsorción de los nódulos por medio del masaje y de la aplicación de diodina. Por lo demás, no disponemos de medios capaces de evitar la aparición de recidivas. Cuando pueden apreciarse en el enfermo síntomas gotosos, está indicado el tratamiento de la diátesis úrica. Si el resultado de la reacción tuberculínica hace probable que se trate de tuberculosis, podemos ensayar el tratamiento tuberculínico.

Alteraciones de conformación de la esclerótica

Estas alteraciones consisten en ectasias de esta membrana. En la *hidroftalmía,* se encuentra una dilatación general y uniforme de la esclerótica. La distensión de las porciones posteriores del globo del ojo constituye un carácter de la miopía. Finalmente, las dilataciones localizadas de la esclerótica reciben el nombre de *formaciones estafilomatosas,* o *estafilomas*.

X

ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS

Anatomía

Los párpados contienen los tejidos anatómicos más variados: piel, glándulas, tarso, músculos, nervios y mucosa. El corte vertical del párpado superior nos ofrece los caracteres siguientes. La piel del párpado contiene glándulas y pelos muy finos. Sigue luego el tejido celular subcutáneo, y debajo de él están los haces, dirigidos transversalmente, del músculo orbicular, y, debajo de éste, el cartílago tarso, en el que están alojadas las glándulas de Meibomio, y, en su parte alta, algunas glándulas mucosas, llamadas acinotarsales de Ciaccio. Entre el borde inferior del tarso y el borde libre del párpado, se encuentran haces musculares aberrantes del orbicular y se les conoce con el nombre de músculo de Riolano. [Otra dependencia del músculo orbicular de los párpados es el pequeño musculito colocado detrás de la porción refleja del tendón del orbicular, o músculo de Duverney-Horner.—M. A.] La cara profunda del tarso está cubierta por la conjuntiva. En la parte anterior del borde palpebral, se ven, además, los folículos pilosos de las pestañas, en los cuales desembocan las glándulas sudoríparas (glándulas de Moll) y los folículos sebáceos (glándulas de Zeiss). Entre los músculos deben mencionarse: 1.º El elevador del párpado superior, inervado por el motor ocular común; 2.º El músculo orbicular, que rodea la hendidura palpebral en forma de arco y cuya porción más baja, que produce el parpadeo ligero, constituye el músculo subtarsal. Este músculo está inervado por el facial; 3.º En el párpado superior e inferior, un músculo de fibras lisas, inervado por el simpático, que es el llamado músculo de Müller (lámina XXI, figura 1).

Cuando los ojos se abren, se producen pliegues horizontales en la delgada piel del párpado superior, debido a la especial distribución de las fibras del elevador del mismo.

El borde libre del párpado forma una faja de dos milímetros de amplitud, o porción intermarginal. El borde anterior de esta faja es algo redondeado, y en él se implantan las pestañas. En el borde posterior se encuentran las desembocaduras de las glándulas de Meibomio, y lejos de ser redondeado, tiene casi la forma de un ángulo recto. En sus extremos, los dos párpados se continúan uno con otro, formando las comisuras palpebrales externa e interna. La primera está escotada en

forma de ángulo más agudo y la segunda de ángulo más abierto, en el que se encuentra la carúncula y el pliegue semilunar.

El diagnóstico de una afección de los párpados se desenvuelve con arreglo a estos hechos anatómicos. El asiento de ella será, o bien la conjuntiva (véase el capítulo dedicado a ésta), o bien los músculos y nervios (véase la parte correspondiente a la Neurología), o bien la piel de los párpados, el tarso, o el borde palpebral.

68. Enfermedades de los párpados. Trastornos circulatorios, enfermedades exudativas agudas, dermatosis hematógenas

Pueden observarse en la piel de los párpados las manifestaciones morbosas más variadas. Las más frecuentes son los trastornos circulatorios y las inflamaciones.

Entre los *trastornos circulatorios,* están las hemorragias, las hiperemias arteriales, las hiperemias pasivas, los eritemas y los edemas. Tan sólo en algunos casos, estas alteraciones circulatorias están limitadas a los párpados, y generalmente son manifestaciones concomitantes de otras enfermedades.

1. Trastornos circulatorios de la piel de los párpados

1. *Equimosis de la piel de los párpados;* sufusiones en las heridas perforantes, contusiones, fisuras de los huesos de la órbita, contusiones de la cavidad torácica.

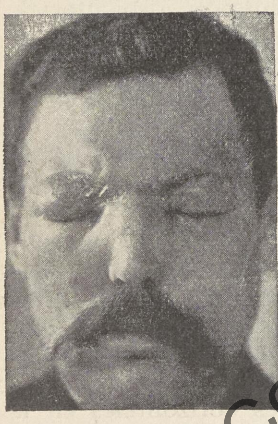


Fig. 136. — Edema de los párpados, después de una quemadura producida por el hierro candente

Hemorragias hemofílicas, hemorragias producidas por la tos, por los vómitos y por los ataques epilépticos.

Petequias en la diátesis hemorrágica (escorbuto, púrpura, septicemia).

2. *Hiperemia arterial;* en la conjuntivitis infecciosa, en la supuración intraocular, en los flemones de la órbita y del saco lagrimal, en la periostitis del borde orbitario y en los empiemas de los senos accesorios de las fosas nasales.

3. *Hiperemia pasiva.* Causas generales, como defectos valvulares del corazón, estenosis de la arteria pulmonar. Causas locales, como la trombosis de la vena orbitaria, los tumores retrobulbares, la enfermedad de Basedow con exoftalmía, el blefarospasmo.

4. *Eritema* producido por la irradiación térmica, por los fomentos húmedos, por la acción del alcohol y de la cafeína.

5. *Edema* en la nefritis, en las hidremias que se producen en el curso de la caquexia, en el herpes, en las cicatrices de la piel de las mejillas y en las quemaduras del ojo (figura 136).

Enfermedad de Quincke

Debe estudiarse, en este capítulo, la *enfermedad de Quincke*. En ella, se produce bruscamente un edema de los párpados, con intervalos irregulares de algunas semanas, sin que pueda apreciarse causa alguna que produzca esta afección. La piel de los párpados está pálida y tiene un color amarillo céreo. No se observan manifestaciones inflamatorias, ni el enfermo experimenta prurito. La tumefacción persiste durante algunos días, y desaparece luego espontáneamente, para reproducirse en la misma forma al cabo de algunas semanas. Este estado constituye el llamado edema palpebral recidivante, que es también conocido con el nombre de enfermedad de Quincke. Esta afección puede aparecer sola, pero otras veces está acompañada de edema de la piel de la cara o de otras regiones, y hasta de las mucosas. La naturaleza de esta enfermedad no es todavía bien conocida. En general, se la considera como un trastorno vasomotor, dependiente del sistema nervioso central. En el tratamiento de esta angioneurosis, debemos limitarnos al masaje ligero de los párpados a los medios capaces de corregir el estado general, y, en la prescripción de medicamentos, nos atendremos al resultado del examen de la sangre.

2. *Inflamación exudativa de la piel de los párpados y dermatosis hematógena*

Orzuelo externo

El *orzuelo externo,* una de las enfermedades oculares más frecuentes, es puramente una infección estafilocócica de un folículo sebáceo (glándulas de Zeiss), y constituye una de las formas del acné. Muchas veces, aparece una recidiva tras otra, de un modo particular en la blefaritis ulcerosa y a veces en la diabetes y en los estados anémicos (lámina XXI, figura 2).

Se desarrolla en el párpado una inflamación aguda acompañada de dolores intensos, que perturban el sueño. En la proximidad del borde palpebral, se nota una zona dura, muy dolorosa al contacto. La piel está enrojecida al nivel de este abultamiento, da una sensación caliente al tacto, adquiere un color amarillento en su punto culminante, y se transparenta, en este sitio, el pus que se ha formado. No hay persona, aun entre el vulgo, que no conozca este cuadro morboso bajo el nombre de *orzuelo*.

En algunos casos raros, se trata de un *acné varioliforme y necrosante*. Estas inflamaciones proceden de un folículo piloso. En el acné necrosante, que puede aparecer en cualquiera de los párpados, se produce, a diferencia de lo que ocurre en el orzuelo ordinario, una escara seca, que se adhiere sólidamente a los tejidos subyacentes.

El *tratamiento* consiste en la aplicación de calor, en la incisión, en la oclusión con un vendaje y, en los casos recidivantes, en la administración de arsénico y de preparados de levadura de cerveza, y de vacunas preparadas con los estafilococos recogidos en el foco purulento.

Furúnculo de la piel de los párpados

El *furúnculo de la piel de los párpados* no se distingue del orzuelo, más que por su grado. Estas infecciones estafilocócicas pueden proceder de los folículos sebáceos o de las glándulas sudoríparas (figs. 138 y 139).

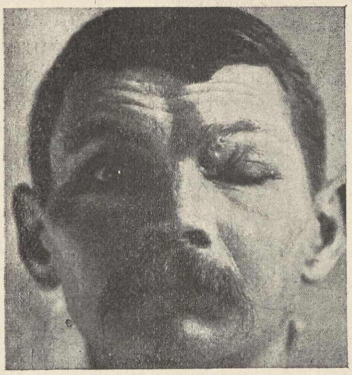


Fig. 137. — Furúnculo del párpado superior

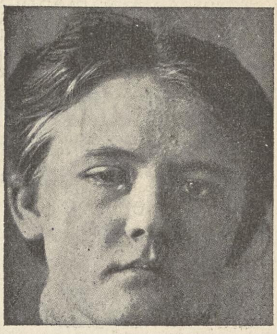


Fig. 138. — Furúnculo del borde palpebral

Antrax

El *ántrax del párpado*, que se inicia muchas veces en la región de la ceja, constituye una enfermedad peligrosa, porque puede avanzar en superficie y hacia las partes profundas. En los casos más favorables, queda, después de su abertura, que tiene lugar por varios puntos de la piel, a modo de avispero, una cavidad purulenta profunda, que se cura con formación de una ciatriz extensa, y puede dar lugar, de este modo, a anomalías de situación de los párpados. El ántrax puede ocasionar, además, una tromboflebitis de las venas orbitarias, una meningitis purulenta basal o una infección piógena general. El enfermo experimenta dolores pulsátiles en el párpado, y se desarrollan fiebre y un infarto del ganglio preauricular.

Precisamente en el ántrax del párpado, debe pensarse, de un modo especial, en la posibilidad de que se trate de una infección carbunculosa. [También habrá que practicar un examen de la orina, por si se tratase de diabetes. — M. A.]

Se requiere, en esta afección, un tratamiento precoz y adecuado, constituído por una incisión amplia, el drenaje y la aplicación de un apósito antiséptico.

absceso del párpado

Debemos mencionar, de un modo especial, otra enfermedad, el *flemón subcutáneo* o *absceso del párpado*, porque, en él, deben tenerse en cuenta diversas cuestiones de diagnóstico diferencial. La tumefacción de la piel, la fluctuación y el vaciamiento del pus al exterior, dan a conocer inmediatamente este cuadro morboso. Como ya se comprende, los abscesos de los párpados pueden desarrollarse a consecuencia de una infección ectógena, cuando los agentes flogógenos invaden una solución de continuidad producida anteriormente en la piel de los párpados. Así,



Fig. 1. Sarcoma de la coroides en un hombre de treinta y seis años; aspecto oftalmoscópico; período del desarrollo sin irritación; trastornos visuales.

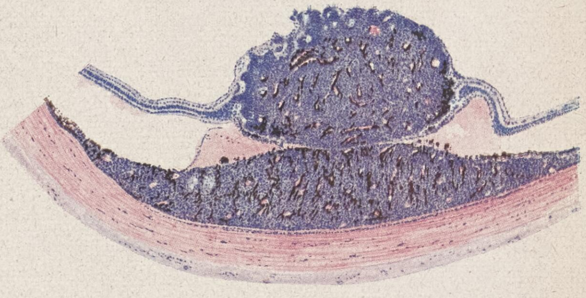


Fig. 2. Pequeño sarcoma de la coroides, diagnosticado con el oftalmoscopio; período del desarrollo sin irritación; trastornos visuales.



Fig. 3. Sarcoma del cuerpo ciliar.



Fig. 4. Sarcoma de la coroides en el período del glaucoma secundario; obliteración del ángulo de la cámara anterior.

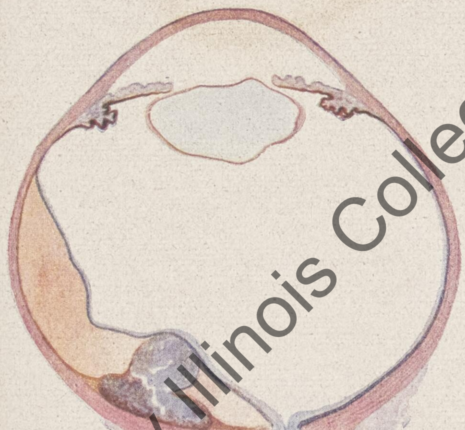


Fig. 5. Pequeño sarcoma de la coroides con desprendimiento extenso de la retina; período del desarrollo sin irritación; trastornos visuales.

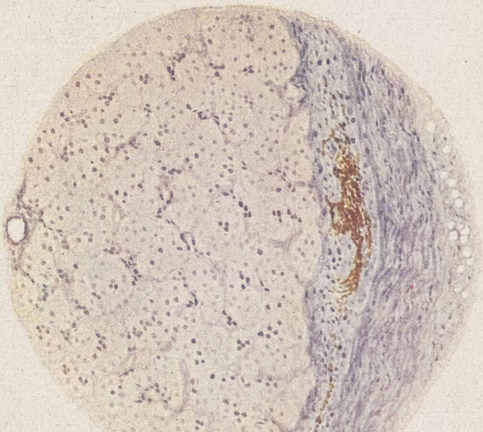


Fig. 6. Invasión del espació intervaginal del nervio óptico por las células de un sarcoma; tercer período de propagación extrabulbar.

encontramos estos abscesos en individuos afectos de un panadizo. También debemos pensar que la inflamación puede invadir los párpados desde las partes vecinas. Otras veces, puede sobrevenir un absceso de los párpados, a consecuencia de un flemón de la órbita, de una periostitis del borde orbitario, etc. En ocasiones, en fin, el absceso del párpado superior es una manifestación de un empiema que se ha producido en el seno frontal o en los senos etmoidales y que tiende a abrirse hacia la órbita.

Eczema de la piel de los párpados

En la producción del *eczema,* intervienen, a la vez, causas generales y factores locales, como la predisposición de la piel, los trastornos nutritivos, la anemia, la escrofulosis y las irritaciones locales, y muchos autores admiten una acción parasitaria.

El eczema de los párpados puede revestir todas las formas características y los períodos de desarrollo propios del eczema de la piel, lo mismo que en las restantes regiones de ésta. Otras veces, el cuadro clínico está dominado exclusivamente por una determinada forma eczematosa, durante todo el curso de la enfermedad.

El eczema se inicia, o bien con una rubicundez difusa de la piel, o con nódulos pequeños y numerosos, cuya situación corresponde a las desembocaduras de los folículos. Estos nódulos pueden transformarse en pequeñas vesículas, cuyo contenido se deseca y exfolia. También puede suceder que el contenido de las vesículas se enturbie y adquiera un carácter purulento. En este caso, tenemos el *eczema pustuloso*. Cuando las pústulas confluyen unas con otras y se abren, se producen erosiones extensas, que exudan un líquido seroso de un modo continuo. Esta zona presenta una rubicundez intensa, y el ezcema recibe entonces el nombre de *eczema rubrum o madidans*. Si el líquido se coagula, se producen costras gruesas en estos sitios, y se da a esta forma el nombre de *eczema crustáceo o intertriginoso*. Si las erosiones se curan y se cubren de epidermis, éste puede ser asiento, durante largo tiempo, de una exfoliación en forma de escamas blanquecinas (*eczema escamoso*).

El *asiento del eczema* suele ser muy variado. Puede invadir la piel de los párpados desde las partes vecinas, o sólo estar limitado a los mismos. La piel es asiento de una rubicundez y de una tumefacción difusas, y, en los casos pertinaces y en los recidivantes, puede adquirir un espesor extraordinario, dándosele a esta forma el nombre de eczema paquidérmico o de eczema calloso de los párpados. El eczema suele ocupar, no sólo la piel de los párpados, sino también, con predilección, los ángulos de los mismos, en los cuales puede producirse fácilmente un eczema húmedo, a consecuencia de la humedad mayor de la piel, y grietas. El prurito de los bordes de los párpados y las restantes sensaciones molestas que el eczema ocasiona, inducen naturalmente a estos enfermos a restregarse y secarse los ojos. La humedad permanente de la piel y la maceración del epidermis acompañan a esta afección. Si el borde del párpado es asiento de un eczema de larga duración, se produce, no solamente un cambio más rápido de las pestañas, sino también graves alteraciones de sus folículos pilosos.

El *tratamiento del eczema* debe consistir, en primer término, en convencer al enfermo a resistir el prurito de los párpados. Para impedir que los niños afectos de esta enfermedad, se restrieguen los ojos, se

les inmovilizan los brazos en la región del codo, por medio de férulas de cartón. En segundo término, debe cuidarse de que la piel de los párpados, sea en los ángulos, sea en el borde palpebral, no se macere a consecuencia de la secreción conjuntival, ya que, de no hacerse así, el eczema va avanzando cada vez más. Con este objeto, se secan los bordes y la piel de los párpados y se les embadurna con vaselina americana pura. En algunos casos, la piel no tolera ni aun una pomada bórica. Este embadurnamiento debe ser repetido de un modo sistemático. Cuando el eczema del párpado ha llegado a una fase avanzada, debe empezarse por limpiar los párpados y sus bordes, y se reblandecen las costras y escamas que se hayan producido, o se las separa después de haberlas embadurnado con vaselina. Tras ello, nuestra conducta debe variar según la forma del eczema. En la forma erosiva y en el eczema medidans, produce muy buenos resultados la pincelación, repetida diariamente, con una solución de nitrato de plata al 2 por 100. Después de haber conseguido que las superficies exudantes se sequen, se las embadurna con vaselina o con pomada bórica. También deben recomendarse las aplicaciones pulverulentas. En todas las formas, está también indicado el tratamiento perseverante con pastas, entre las cuales prescribimos preferentemente la de Lassar: Acido salicílico 0'3, óxido de cinc y almidón aa. 3'0, vaselina americana blanca c. s. hasta 10'0. El eczema de los párpados obedece fácilmente al tratamiento, cuando se dirige de una manera acertada.

II. Dermatosis más frecuentes de la piel de los párpados, debidas a un origen hematógeno

Las inflamaciones exudativas agudas de la piel de los párpados pueden desarrollarse igualmente por un mecanismo hematógeno. Precisamente el médico práctico tiene que combatir frecuentemente esta clase de dermatosis.

Así, en la *varicela,* que brota de un modo frecuente en la piel de los párpados, encontramos vesículas pequeñas, redondeadas o puntiagudas, que se elevan sobre una base enrojecida, y contienen un líquido transparente al principio, que se enturbia ligeramente más tarde. El pronóstico es muy favorable, porque las vesículas se secan al cabo de algunos días, en forma de costras. Generalmente, al caer éstas, la piel ofrece su aspecto normal. Lo único que debe procurarse. es evitar que el niño se infecte las vesículas, rascándolas con los dedos.

En el *sarampión,* además de la tumefacción de los párpados, y de una fotofobia y una conjuntivitis características, se producen las manchas redondas de bordes precisos, propias de esta enfermedad.

En la *escarlatina,* por el contrario, las manchas rojas pequeñas, rodeadas de una aréola pálida, que forman la primera fase de la erupción, se reúnen muy pronto en forma de la rubicundez escarlatinosa, y, cuando ésta desaparece, sobreviene la descamación del epidermis en los párpados, como en el resto del cuerpo.

También se exteriorizan en los párpados las *dermatosis tóxicas.* Así, la pelagra es considerada por muchos autores como una intoxicación crónica, que debe atribuirse a la ingestión de maíz averiado.

El *pénfigo* puede dividirse en agudo y crónico, bajo el concepto clínico. En ambas formas, se producen, en la piel de los párpados, grandes flictenas transparentes al principio, pero cuyo contenido se enturbia

gradualmente. La piel circunvecina muchas veces está enrojecida. Las vesículas se abren, su cubierta se desprende, y aparecen, en los párpados, zonas rojas y húmedas. El pénfigo agudo puede producir la muerte, cuando reviste la forma hemorrágica. El pénfigo crónico acompaña, o precede, al pénfigo también crónico de la conjuntiva.

Uno de los eritemas más frecuentes de los párpados es la *urticaria.* Sin embargo, debe notarse que esta afección no sólo raras veces se revela en los párpados por la conocida formación de habones y por el prurito, sino que, con más frecuencia, reviste la forma de una tumefacción edematosa intensa de los mismos. Es cosa sabida que algunos medicamentos, como la antipirina, el yodo, el arsénico y el cloral, pueden provocar esta urticaria en los individuos dotados de una idiosincrasia especial. También puede producirse la misma afección a consecuencia de la ingestión de determinados manjares, como langosta, fresas, etc. Hay casos de urticaria debidos a un origen reflejo.

69. Enfermedades del tarso

I. Enfermedades de las glándulas de Meibomio

Las glándulas de Meibomio pueden ser asiento de una hipersecreción, generalmente acompañada de seborrea del borde palpebral y de la aparición de una espuma blanca en el borde y en el ángulo palpebrales.

Cuando aparece una coloración azul o sanguinolenta del sudor, hecho muy raro, debe pensarse en las tentativas de simulación que hacen las mujeres histéricas. Sin embargo, algunos de estos casos carecen todavía de explicación.

Además, las glándulas de Meibomio pueden ser asiento de una retracción, por ejemplo, en el tracoma.

Inflamación crónica de las glándulas de Meibomio (chalazión)

En el *chalazión,* se forma, en el tarso, un nódulo del tamaño de un guisante aproximadamente, o, a veces de mayores dimensiones (lámina XXI, figura 3).

La palpación demuestra que el tumor no está situado en la piel, porque ésta puede deslizarse sobre él. Este nódulo es redondeado y parece elástico. Tan sólo en algunos casos, su cara anterior está adherida a la piel. Si se evierte el párpado, se distingue, a través de la conjuntiva, una zona gris rojiza y algo transparente, que corresponde al sitio ocupado por el nódulo. En las partes circunvecinas, la conjuntiva palpebral está rubicunda y tumefacta. El chalazión se desarrolla sin producir dolores ni molestias, y lo que lleva al enfermo a la consulta del médico, es la fealdad que ocasiona (fig. 139).

La etiología es todavía desconocida. El chalazión no tiene relación alguna con la tuberculosis, a pesar de que se encuentran células gigantes (fig. 140) y células epiteloides en el tejido de granulación blando que lo forma. Por lo demás, la tendencia de esta enfermedad a recidivar, aboga a favor de su naturaleza infecciosa.

Si se deja el chalazión abandonado a sí mismo, puede reducirse de

volumen, a consecuencia de la retracción del tejido de granulación. Muchas veces, sin embargo, el nódulo va aumentando de dimensiones, el tejido de granulación va proliferando, perfora la conjuntiva palpebral y sobresale a modo de un botón, por el sitio perforado, en el saco conjuntival. El chalazión suele permanecer aislado, pero, en muchos casos, se encuentran varios nódulos en uno y otro párpado. También puede



Fig. 139. — Chalazión bilateral del párpado inferior



Fig. 140. — Células gigantes en el chalazión

suceder que se alteren varias glándulas de Meibomio contiguas (fig. 141) y que el chalazión se extienda en superficie, lo cual constituye la forma llamada chalazión gigante. En ocasiones, el tejido de granulación se desarrolla únicamente en los conductos excretorios de las glándulas de Meibomio, y se produce entonces un pequeño nódulo rojizo grisáceo en el borde del párpado: chalazión marginal.

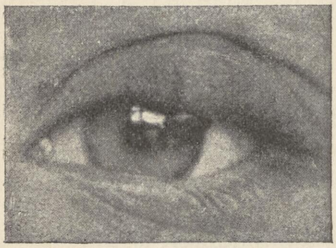


Fig. 141. — Chalazión del párpado superior, procedente de la obstrucción de los conductos excretorios de las glándulas de Meibomio. Chalazión marginal

El chalazión debe extirparse quirúrgicamente (fig. 142). Se practica una inyección de cocaína en las partes vecinas, se evierte el párpado, y se le sujeta con una pinza de chalazión. Se practica entonces una incisión paralela al trayecto de las glándulas de Meibomio, en el sitio donde se transparenta el chalazión, y se prueba entonces de disecar el nódulo con pinzas y tijeras, sin abrirlo. Generalmente, sin embargo, fluye una parte de la substancia a modo de papilla, contenida dentro de él. Se raspa con una pequeña cucharilla cortante la cavidad que ha quedado, para impedir que se produzcan recidivas. Se suelta entonces la pinza, y puede apreciarse fácilmente, por medio de la palpación, si se ha extraído la pequeña tumoración. Debe mantenerse el ojo cubierto con un vendaje, durante uno o dos días. Cuando parezca conveniente practicar la extirpación por la piel, la incisión de ésta debe ser horinzontal y paralela al borde del párpado, y, una vez hecha la extirpación, se sutura la pequeña herida.

En el diagnóstico del chalazión, sólo pocas veces hay que pensar en un nódulo tuberculoso o en un goma del tarso.

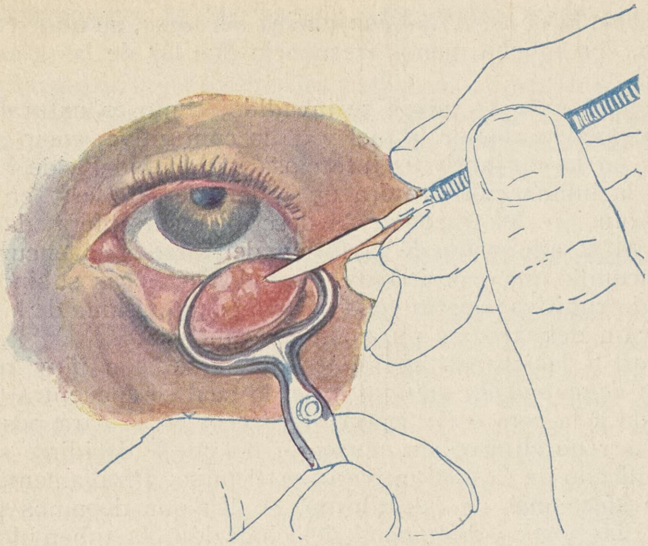


Fig. 142. — Extirpación de un chalazión

Orzuelo de las glándulas de Meibomio (orzuelo interno)

La inflamación supurada aguda de las glándulas de Meibomio, también llamada *orzuelo de Meibomio* u *orzuelo interno,* constituye una antítesis de las inflamaciones granulosas crónicas. Se produce un nódulo inflamatorio en el tarso, que ocasiona dolores extraordinarios, en contraposición a lo que ocurre en el chalazión, y que se reconoce fácilmente por las manifestaciones inflamatorias tempestuosas que lo acompañan. La tumefacción inflamatoria invade también la piel de los párpados y la conjuntiva palpebral y del globo ocular. Además, se produce un infarto y una sensibilidad dolorosa del ganglio preauricular, en una palabra, todos los síntomas de un absceso agudo, situado en la profundidad del párpado. Muy pronto, el pus aparece bajo la conjuntiva palpebral, donde se revela por su coloración amarillenta, y, finalmente, perfora esta membrana, y el absceso se vacia en el saco conjuntival.

En algunos casos, la conjuntiva segrega gran cantidad de un líquido serosopurulento. La supuración es debida a la implantación de estafilococos virulentos en las glándulas de Meibomio. Después del vaciamiento del pus, que debemos provocar por medio de una incisión practicada a tiempo en la conjuntiva, las manifestaciones inflamatorias retroceden rápidamente. Sólo en algunos casos, se forma un botón de granulaciones en la abertura del absceso, y, muy raramente y cuando se trata de una malignidad especial, puede producirse una gangrena extensa del tejido conjuntivo del tarso. En este caso, se da a la enfermedad el nombre de tarsitis necrosante.

II. Enfermedades del tejido conjuntivo del tarso

Las *enfermedades del tejido conjuntivo del tarso,* se observan, de un modo aislado, con mucha menos frecuencia que las de las glándulas de los párpados.

Es cierto que el tarso puede se invadido, como es natural, en muchas inflamaciones locales de la piel y de la conjuntiva, como sucede en la erisipela y en la conjuntivitis infecciosa grave. No he de hacer más que recordar la inflamación crónica que puele desarrollarse en el tarso, durante la evolución del tracoma. Al describir esta enfermedad, hemos mencionado ya la alteración de la forma del tarso y el encurvamiento a modo de barquillo que experimenta. En todos estos casos, sin embargo, la enfermedad primitiva constituye la parte más interesante de la afección, y la inflamación del tarso es puramente secundaria.

En cuanto a las demás afecciones del tarso, son muy raras. Tal sucede con la *degeneración amiloidea,* en la cual se encuentra una masa sólida parecida a la cera o de aspecto lardáceo, en la cara posterior del tarso. En el terreno clínico, sin embargo, no puede decidirse si la afección se ha indicado en la conjuntiva o en el tarso. Propiamente, no hay más que dos afecciones de este último, en las que debamos pensar al establecer el diagnóstico diferencial del chalazión, la tuberculosis y las alteraciones sifilíticas del tarso.

La *tuberculosis del tarso* no es generalmente una enfermedad aislada, porque, o bien depende de la propagación de una tuberculosis primitiva de la conjuntiva al tarso, o bien de la invasión de éste por una tuberculosis cutánea. En el primer caso, se producen pequeños nódulos entre el tarso y la conjuntiva, durante el curso de una úlcera tuberculosa de ésta. Pero, aun en el caso de que el tarso haya sido invadido por la tuberculosis de una manera primitiva y endógena, y de que se desarrollen en él engrosamientos circunscritos, el proceso invade las glándulas, y el diagnóstico no puede establecerse más que en virtud del examen anatómico.

Además, se puede producir una *afección sifilítica del tarso,* ya en forma de infiltración gomosa un tanto difusa, ya en forma de nódulos circunscritos. En la infiltración difusa, no faltan manifestaciones inflamatorias intensas, como la tumefacción de los párpados, etc. El tejido lardáceo puede entonces transparentarse a través de la conjuntiva, como lo hace el chalazión. Más frecuente es, sin embargo, que se produzcan nódulos gomosos duros circunscritos, en ambos párpados generalmente. También en este caso, el cuadro clínico puede parecerse al del chalazión, y, por lo tanto, es oportuno llamar aquí brevemente la atención sobre él. Estas afecciones sifilíticas del tejido del tarso pueden desarrollarse, así en la sífilis hereditaria, como en la adquirida.

Finalmente, debemos recordar al mismo tiempo que pueden aparecer en el tarso, de un modo primitivo, verdaderos tumores, como sarcomas, etc.; así como, que el tarso quede en un estado de desarrollo defectuoso en algunas afecciones congénitas, como, por ejemplo, en el entropión de esta misma etiología.

70. Enfermedades de los bordes palpebrales y de las pestañas

Las inflamaciones de los bordes palpebrales forman parte de las enfermedades más frecuentes de los ojos. En presencia de ellas, debemos empezar por preguntarnos si se trata de una enfermedad de los folículos sebáceos o de las pestañas.

Blefaritis escamosa (seborrea del borde de los párpados)

En la *blefaritis escamosa,* los bordes de los párpados tienen un color rojo. La piel situada entre las pestañas y la de las partes próximas, están cubiertas de pequeñas escamas blancas grisáceas que presentan una gran analogía con las que se forman en la piel de la cabeza. Después de haberlas separado, se descubre la piel enrojecida, pero las pestañas están intactas. Se trata de un funcionamiento exagerado de los folículos sebáceos del borde palpebral, que reviste la forma de la *seborrea oleosa,* o, con más frecuencia, la de la *seborrea seca.* Estas alteraciones son muy frecuentes, sobre todo en los individuos de piel delicada y de pelo rubio.

TRATAMIENTO. — Limpieza de los ojos, tratamiento del catarro crónico de la conjuntiva, aplicación de pomadas en los bordes de los párpados durante la noche (pomada de ácido bórico, de resorcina o de óxido de cinc).

[Nosotros empleamos con gran éxito en los casos de blefaritis de esta naturaleza y especialmente en las formas oleosas, una pomada de nuestra invención, a base de azufre precipitado y exento de impurezas y óxido de cinc, que Cusí (de Figueras) prepara escrupulosamente, con el nombre de Oftalmolosa sulfo-cinc, fórmula del Dr. Marín Amat. — M. A.]

Enfermedades de las pestañas

1. *Alteraciones de estructura:* Canicie de las pestañas (leucosis), congénita en el albinismo, o adquirida en la vejez, o después de algunas enfermedades oculares (operaciones, iritis simpática, neuralgia del trigémino).

2. *Micosis de las pestañas:*

Sicosis parasitaria producida por diversas especies de tricófiton, pústulas en la base de las pestañas, semejanza con la blefaritis ulcerosa, comprobación de los hongos en las pestañas. Favus, muy raro, producido por la multiplicación del *Achorion Schoenleinii* en la piel seca y cubierta de costras.

3. *Insectos parasitarios:* Irritación del borde palpebral por los piojos y sus liendres. Tratamiento constituído por la aplicación de pomada mercurial.

En muchos individuos, se encuentra el *Demodex folicularis,* sin manifestaciones inflamatorias.

4. *Inflamaciones foliculares y perifoliculares* de los folículos sebáceos.

Blefaritis ulcerosa (sicosis estafilocócica)

La *blefaritis ulcerosa* es una enfermedad extraordinariamente frecuente e importante de los bordes palpebrales. Es extremadamente pertinaz, y, a la larga, produce el acortamiento de los párpados, el adelgazamiento de su borde, atrofia, desviaciones y dirección oblicua de las pestañas y modificaciones de la situación del borde palpebral, estrechamiento de la hendidura de los párpados y complicaciones corneales.



Fig. 143. — Blefaritis ulcerosa

Los bordes de los párpados están enrojecidos y cubiertos de costras secas, y se encuentran, en toda su extensión, úlceras redondas o pequeños abscesos, en cuyo centro se levanta una pestaña. En algunos puntos, las úlceras confluyen entre sí; estando una gran parte del borde palpebral convertido en una zona ulcerada (fig. 143). Es fácil arrancar las pestañas con las pinzas, y se ve entonces que la vaina de su raíz está tumefacta y ofrece un aspecto purulento.

La blefaritis ulcerosa es debida a la penetración de estafilococos en los orificios de los folículos. Se pueden considerar en su curso diferentes períodos, constituídos por el impétigo del orificio infundibuliforme del folículo, infiltración perifolicular y supuración del folículo piloso mismo.

Tratamiento. — Debe combatirse la conjuntivitis crónica concomitante, por medio de la aplicación de un colirio de sulfato de cinc, de la limpieza y de la aplicación repetida de pomada bórica, de ictiol o el nitrato de plata. Tratamiento local de las úlceras con el cilindro de nitrato de plata, depilación de las pestañas enfermas y tratamiento general de la anemia y de la escrofulosis, si el individuo está afecto de estos estados. Deben, además, curarse las vegetaciones adenoideas del cávum nasofaríngeo, y, en los casos en que la blefaritis haya llegado a un período avanzado y esté acompañada de alteraciones en la forma del borde palpebral, debe acudirse a las operaciones plásticas correspondientes.

Anomalías del desarrollo de las pestañas

Cuando la zona en que se implantan las pestañas presenta alteraciones considerables, puede producirse, unas veces, un desarrollo exagerado de ellas (politriquiasis), o, en otros casos, un desarrollo escaso (*hipotricosis* o *alopecia*). También suele observarse su implantación en una posición anómala, así una pestaña puede estar vuelta hacia adelante, a pesar de estar implantada en la piel de zona intermarginal del párpado (*pestaña encarcerada*), o bien su tallo y su punta pueden hundirse oblicuamente en la piel del párpado superior (*pestaña invertida*).

Triquiasis

Todas estas anomalías desempeñan un papel muy secundario, en comparación con el vicio de dirección de las pestañas que recibe el nombre de triquiasis. La triquiasis, en efecto, es un padecimiento que se presenta diariamente en nuestra consulta. Bajo este nombre, se entiende una alteración de la zona de implantación de las pestañas, a consecuencia de la cual, éstas se dirigen hacia atrás y abajo, en el párpado superior, y hacia atrás y arriba en el inferior. La triquasis está combinada

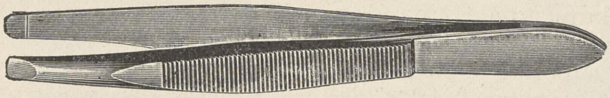


Fig. 144. — Pinza de la depilación de las pestañas

muchas veces con la politriquiasis y con la alopecia del borde palpebral Estas pestañas, dirigidas de un modo anómalo, rozan con la córnea, cada vez que tiene lugar el parpadeo. Por lo menos, producen de este modo, en el ojo, una irritación, que se revela por la fotofobia, el espasmo del orbicular de los párpados y un aumento de la secreción lagrimal. Como es natural, pueden también producirse destrucciones del epitelio de la córnea, que son altamente dolorosas, y que están expuestas fácilmente a una infección piógena. Las úlceras de la córnea constituyen consecuencias frecuentes de la triquiasis. En otros casos, la córnea reacciona a la continua irritación mecánica producida por las pestañas que rozan con ella, en forma de una proliferación de su epitelio, y se produce el pannus corneal. La experiencia demuestra que el principio de la triquiasis, frecuentemente pasa desapercibido. Es cierto que, algunas veces, no es del todo fácil descubrir, a simple vista, una pestaña delgada, que tiene una dirección anormal. Sin embargo, la triquiasis no se substraerá a nuestra observación, si se examina el borde palpebral con una lente. En estado normal, el borde palpebral presenta una capa de líquido, que produce un reflejo luminoso paralelo al borde del párpado en el sitio en que el labio posterior de este borde está en contacto con el globo ocular. Este reflejo uniforme queda interrumpido en los sitios en que hay alguna pestaña dirigida hacia atrás. La blefaritis ha constituído la causa de esta desviación. [Muy frecuentemente, también, el tracoma. — M. A.]

Tratamiento. — Muchas veces, el enfermo afecto de una triquiasis parcial remedia este estado, arrancándose con constancia las pestañas mal dirigidas. Ya se comprende que el resultado de esta práctica no puede ser más que transitorio, porque las pestañas se reproducen al cabo de más o menos tiempo.

Es preferible, cuando se trata de unas pocas pestañas, destruir el folículo piloso por medio de la electrolisis. Se clava en el folículo el polo negativo, al que se ha adaptado una aguja finísima, y se aplica el polo positivo en la sien. La aparición de burbujas gaseosas junto a la raíz de la pestaña, nos demuestra que se produce la electrolisis; la pestaña puede ser arrancada fácilmente y se hace imposible su reproducción. [La intensidad de la corriente no debe pasar de 4 a 5 miliamperios. — M. A.]

En cuanto la triquiasis es algo extensa o el borde palpebral entero está cubierto de pestañas de dirección anómala, sólo puede pensarse en el tratamiento operatorio. Como la triquiasis muchas veces está acompañada de entropión, son útiles en ella todos los procedimientos que pueden servir para la supresión de este último.

Pústula de vacuna en los bordes palpebrales (blefaritis de la vacunación)

En la *pústula de vacuna de los bordes palpebrales,* los párpados en totalidad son asiento de un edema y de una rubicundez acentuados. Generalmente, la pústula es una úlcera redonda u oval, y cubierta de un exudado gris, que radica en la región del ángulo externo del ojo, en el borde del párpado superior y en un punto del borde palpebral inferior, exactamente contrapuesto al del superior. Además del edema de los párpados, se produce una tumefacción inflamatoria del ganglio preauricular.

La producción de estas úlceras puede ser debida a que el niño vacunado, después de rascarse las pústulas del brazo, se frota los ojos. Es más frecuente, sin embargo, que la pústula vaccinal haya sido transmitida al enfermo por otras personas, que acaban de ser vacunadas. Este proceso se distingue de la pústula vaccinal de la piel, por el hecho de que la pústula de los bordes palpebrales no se seca, lo cual se debe al humedecimiento continuado producido en este sitio por las lágrimas. Algunas veces, aparecen varias pústulas. Por término medio, las úlceras desaparecen, generalmente, entre el octavo y el décimocuarto día.

A pesar del grave aspecto de los párpados, el pronóstico suele ser favorable. Es cierto que, en los sitios donde se han producido las úlceras, las pestañas caen, pero pueden volver a crecer por más que, en algunos casos, desaparezcan de una manera definitiva. Algunas veces, se interesa la córnea, especialmente cuando había en ella pérdidas de substancia del epitelio, y se desarrolla entonces, en esta membrana, una inflamación, que tiene cierta semejanza con el cuadro clínico de la queratitis disciforme. Se produce un disco gris delgado, cuyo borde es más opaco, y que en ocasiones está rodeado de algunos anillos, paralelos entre sí. A la vez se encuentran las manifestaciones propias de una iritis serosa, con formación de exudados en la membrana de Descemet. Tan sólo, en los casos muy graves, quedan opacidades permanentes, que ponen en peligro el funcionamiento del ojo.

Nuestra intervención debe limitarse a limpiar el ojo de un modo cuidadoso y a aplicar pomadas (bórica, de sublimado, etc.), mantenidas por medio de un vendaje.

[En nuestro país es tan rara la pústula de vacuna en los bordes palpebrales, que en nuestra ya larga práctica, no recordamos haber observado ningún caso; mientras son frecuentísimas la alopecia parcial de las pestañas, la blefaritis, el ectropión y aun la ceguera, consecutivamente a las pústulas variolosas en el aparato de la visión. — M. A.]

Difieren completamente de las consecuencias producidas por la pústula vaccinal, las que resultan de la **pústula variolosa de los párpados y del ojo en general.** Gracias a los resultados de la inoculación vaccinal no se observa ya esta enfermedad en Alemania. [Por desgracia, no po-

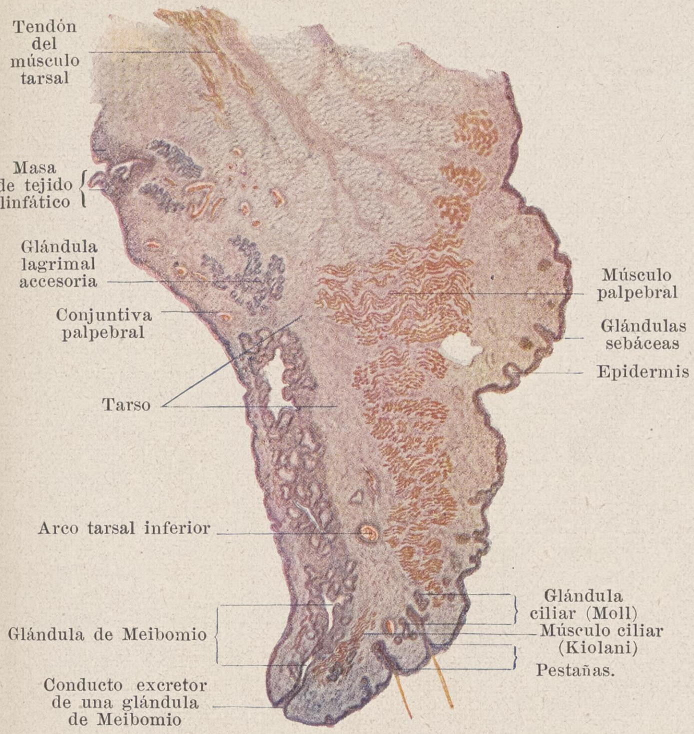


Fig. 1. Sección del párpado normal.



Fig. 2. Orzuelo.



Fig. 3. Chalacion.



Fig. 4. Ectropion del párpado inferior.



Fig. 5. Carcinoma del párpado inferior.

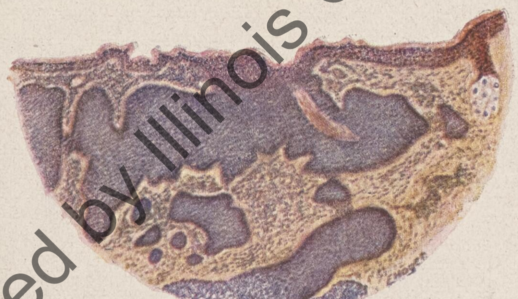


Fig. 6. Carcinoma del borde del párpado.

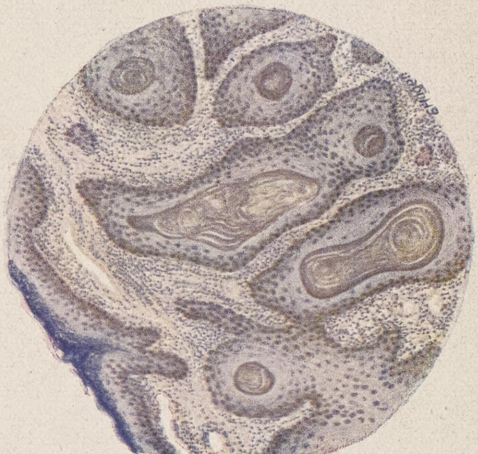


Fig. 7. Epitelioma córneo del borde del párpado.

demos decir lo mismo en nuestra patria. — M. A.] También en la viruela se desarrollan, en el borde palpebral, las pústulas características, de las que resulta la formación de úlceras, pero en este sitio la inflamación es mucho más grave, avanza más en el sentido de la profundidad y termina por la producción de una cicatriz voluminosa del borde palpebral o de la superficie del párpado. Por lo menos, se produce la desaparición permanente de las pestañas, pero también puede ocurrir que el borde palpebral entero sea destruído por la confluencia de las úlceras unas con otras. A consecuencia de esta destrucción, aparecen la triquiasis, la distiquiasis y el ectropión. Finalmente, contribuye a que esta enfermedad sea altamente peligrosa para el ojo, la posibilidad de que las pústulas se desarrollen en la conjuntiva bulbar. Así, el oculista tiene motivos sobrados para no echar de menos los tiempos en que la viruela corría por nuestras comarcas sin obstáculo, y defenderá, por lo mismo, con todo entusiasmo la práctica de la vacunación preventiva.

Como infecciones raras de los párpados, deben mencionarse las siguientes:

El **chancro blando** es una afección ocular extraordinariamente rara, en el cual se produce, en el borde palpebral o en el ángulo externo, una úlcera de fondo lardáceo y amarillento, que supura abundantemente y cuyos bordes están fuertemente enrojecidos y excavados de un modo preciso, pero blandos. El ganglio preauricular es asiento de un infarto doloroso.

Es algo más frecuente en ciertas profesiones la infección de la piel del párpado por el **carbúnculo.** Esta infección puede revestir la forma de un edema carbunculoso difuso o de la pústula maligna, y aparece en las personas que suelen estar en contacto con animales o con materiales procedentes de ellos. Es altamente maligna, y produce grandes destrucciones de los párpados, que más tarde dejan cicatrices. Su mortalidad llega próximamente a 25 por 100. El diagnóstico no puede establecerse de un modo seguro, más que por medio de la comprobación de los bacilos carbunculosos. Menciono esta enfermedad, porque algunas veces se la podría confundir con un furúnculo grave o con un ántrax del párpado. Su tratamiento consiste, ante todo, en la inyección de suero anticarbunculoso por la vía intravenosa y en las partes vecinas a la lesión local, así como en la quietud absoluta y en la aplicación de apósitos antisépticos. [A nosotros nos han dado excelentes resultados las inyecciones intravenosas de benzoato de mercurio. — M. A.]

El muermo es otra forma de infección de la piel del párpado, que es también, en cierto modo, una enfermedad profesional. En él se produce una infiltración parecida a la pústula maligna, con infarto considerable de la piel del párpado y tumefacción de los ganglios linfáticos regionales. En el muermo crónico, se producen en el párpado nódulos voluminosos, que pueden dar lugar a la formación de úlceras tórpidas. El pronóstico de la infección muermosa es muy grave.

La **actinomicosis,** producida, como es sabido, por blastomicetos, es una enfermedad que no se presenta en los párpados más que raras veces.

Finalmente, puede producirse la **necrosis de la piel de los párpados,** en forma de necrosis seca, o de necrosis húmeda, en una porción de enfermedades. En la necrosis seca, la piel adquiere una coloración azulada, y se convierte en una masa a modo de costra, de color negruzco. En la necrosis húmeda (fig. 145), a la que se da también el nombre de

gangrena, se encuentra, en el párpado, una superficie ulcerada. Constituye un carácter especial de ambas formas, el de invadir únicamente la superficie de los párpados, respetando su borde, aun en el caso de que se interesen los dos. Esto depende, sin duda, de que los bordes de los párpados están irrigados con más abundancia de sangre y se nutren mejor.

Esta necrosis de la delicada piel de los párpados puede ser debida, naturalmente, a diversas influencias. Así, las contusiones y los desgarros pueden abrirle el paso. En la mayoría de los casos, sin embargo, la necrosis es producida por una infección secundaria, como sucede en el sarampión, en la escarlatina, en el impétigo, en el eczema, en la varicela, etc. Los agentes que la producen pueden ser los estreptococos, los estafilococos, los bacilos diftéricos y los gérmenes de la putrefacción. También se ha observado la necrosis de los párpados en la septicopiemia, en virtud de un hecho metastásico. Otras veces, el noma de la mejilla puede invadir estos últimos. Además de estas causas infecciosas, hay algunos casos raros, en que la necrosis palpebral puede sobrevenir a consecuencia de perturbaciones nutritivas generales. Así, se la ha observado en el alcoholismo, en la diabetes, en la sífilis y en el marasmo de origen tífico. Igualmente puede producirse esta afección en el curso de un herpes zóster grave. [Nosotros la hemos observado en la erisipela. — M. A.]



Fig. 145. — Gangrena de los párpados en la varicela

En todas las formas de la necrosis de los párpados, ocupa naturalmente el primer puesto el tratamiento general. Es preciso aguardar a que se produzca la limitación de la zona necrosada, aplicando entretanto apósitos embadurnados con una pomada o un tratamiento antiséptico.

Además de estas inflamaciones de curso más o menos agudo, pueden presentarse en los párpados una porción de procesos morbosos crónicos, que tienen interés principalmente para los dermatólogos y que, por lo tanto, sólo de un modo muy breve debemos mencionar aquí: 1.° La *soriasis vulgar;* 2.° La *pitiriasis rubra,* en la que la piel está rubicunda y es asiento de una descamación abundante; 3.° En el *liquen ruber acuminatus difuso,* en el que la piel entera de la cara está engrosada de un modo uniforme y puede ser asiento de una descamación, se observan muchas veces anomalías de posición de los párpados; 4.° Lo mismo puede decirse del *lupus eritematoso discoideo,* que aparece con frecuencia en el dorso de la nariz, y avanza, en forma amariposada, en ambos lados de la cara, y cuya cicatrización fácilmente produce el ectropión.

Molluscum contagiosum

En la piel y en los bordes de los párpados, se producen, en esta afección, nódulos únicos o múltiples, de forma hemisférica y de color blanco amarillento pronunciado, en cuyo centro hay una depresión manifiesta. Si se comprime este nódulo entre las bocados de unas pinzas, sale de él su contenido, en el cual se encuentran formaciones ovales muy

refrigentes, que constituyen los llamados corpúsculos del *molluscum*. Esta enfermedad es infecciosa, pero todavía no conocemos los agentes que la producen.

Su tratamiento debe consistir en la extirpación con unas tijeras y en la cauterización.

71. Estrechamiento y agrandamiento de la hendidura palpebral

A) Blefarofimosis

El estrechamiento de la hendidura palpebral recibe el nombre de *blefarofimosis*. La henditura palpebral puede estrecharse aparentemente cuando, en el curso de una conjuntivitis crónica, la piel de los párpados es asiento de una dermitis, y a consecuencia de ella se vuelve quebradiza, se retrae y es atraída hacia el ángulo externo del ojo, a modo de cortina, cubriendo así la parte externa de la hendidura palpebral. Cuando la conjuntivitis se cura, la dermitis desaparece igualmente, y, con ella, el blefarofimosis aparente. En las personas de edad avanzada, puede quedar, sin embargo, en este caso, a consecuencia de la flacidez de la piel de los párpados, el pliegue que cubre el ángulo externo de los mismos.

El blefarofimosis verdadero puede ser debido a las siguientes *causas:*

En primer término, la hendidura palpebral puede experimentar una disminución de sus dimensiones, a consecuencia de una *anomalía congénita*. Tal sucede, sobre todo, en el ptosis congénito bilateral. La hendidura palpebral puede ofrecer igualmente una extensión inferior a la ordinaria, a consecuencia de la adherencia congénita del párpado superior con el inferior (anquilobléfaron congénito). Unas veces, esta adherencia puede ser puramente epitelial, pero otras, se producen bridas de tejido conjuntivo que van de un borde palpebral al opuesto (anquilobléfaron filiforme). Esta anomalía es unilateral, por regla general, y se la puede suprimir fácilmente por medio de una operación. En estos casos congénitos, la anamnesis revela inmediatamente la causa de la escasa extensión de la hendidura palpebral.

La reducción de la hendidura palpebral puede ser *adquirida,* y en este caso es debida, en primer término, a trastornos de inervación de la musculatura del ojo. Así, la parálisis del músculo elevador del párpado superior o un estado de contracción espasmódica del músculo orbicular, pueden ocasionar la oclusión de la hendidura palpebral. Por lo tanto, ante un enfermo afecto de esta oclusión, debemos empezar por averiguar si la causa está constituída por un trastorno de inervación de este género. Además, debemos preguntarnos si la reducción de la hendidura palpebral puede ser debida a una modificación de la forma del globo del ojo, porque en la atrofia y en la tisis del mismo, los párpados se aproximan uno a otro. También debe recordarse que en los niños a quienes se ha practicado la enucleación, la órbita puede experimentar una detención en su desarrollo, y a consecuencia de ello, la hendidura palpebral puede presentar dimensiones más reducidas que de ordinario.

La causa más frecuente de la disminución de la hendidura pal-

pebral son los procesos de retracción de la conjuntiva o de los bordes palpebrales. Entre las afecciones de la conjuntiva, figuran, en primer término, el tracoma, el pénfigo, las quemaduras y las cauterizaciones. También se debe a un mecanismo parecido el blefarofimosis que se produce a consecuencia de los procesos de cicatrización de los bordes de los párpados. Cuando, a consecuencia de ulceraciones, han quedado faltos de epidermis los bordes palpebrales, en puntos contrapuestos, pueden establecerse adherencias entre uno y otro. También en este caso ocupan el primer puesto las quemaduras y las cauterizaciones, pero pueden intervenir igualmente el lupus, la difteria, etc. En las quemaduras graves, los bordes de los párpados pueden adherirse mutuamente en toda su extensión. En este caso, se da al estado morboso el nombre de criptoftalmos adquirido. En estos procesos cicatriciales, se establecen también generalmente adherencias entre la conjuntiva ocular y la palpebral, y se produce un simbléfaron acompañado de anquilobléfaron.

Cantoplastia: agrandamiento operatorio de la hendidura palpebral

Se separan uno de otro, los dos párpados, tirando un tanto de ellos hacia la nariz, con lo que se pone bien a la vista la comisura externa. Se introduce debajo de ésta, en dirección horizontal, la hoja roma de unas tijeras ordinarias rectas y robustas, y se secciona, de un solo golpe, dicha comisura. Si entonces se apartan uno de otro los dos bordes de la herida, ésta adquiere la forma de un rombo, cuyos lados internos están constituídos por la conjuntiva. Es preciso ahora suturar la mucosa a la herida de la piel. Para ello se coge la conjuntiva en el vértice del ángulo fomado por los dos bordes de su incisión, se la atrae hacia afuera, y se la fija en el sitio en que convergen los dos bordes de la herida de la piel, que forman los lados externos del rombo mencionado. Se suturan finalmente las dos porciones superior e inferior de la herida, constituída cada una por un borde conjuntival y un borde cutáneo.

B) Aumento de la hendidura palpebral (lagoftalmía)

A los estrechamientos de la hendidura palpebral, se contraponen sus *agrandamientos*. Pueden reunirse estos últimos estados bajo la denominación de *lagoftalmía*. Constituye un fenómeno común a la mayoría de los casos de agrandamiento de la hendidura palpebral, el hecho de que la oclusión de los párpados está más o menos perturbada, y de que, a consecuencia de ello, la superficie anterior del globo del ojo no queda protegida y humedecida en la forma normal. Por lo demás, las causas de la lagoftalmía son muy variadas. Tan sólo en pocos casos se trata de un estado congénito.

La hendidura palpebral puede presentar dimensiones exageradas en diferentes enfermedades adquiridas: 1.ª La contracción espasmódica del músculo elevador del párpado superior o, con más frecuencia todavía, la parálisis del músculo orbicular; 2.ª La situación que ocupa el globo ocular en la órbita. Así, en la exoftalmía de los más diferentes orígenes, los bordes de los párpados se apartan uno de otro (tumores orbitarios, enfermedad de Basedow); 3.ª Lo mismo sucederá cuando un tumor procedente del globo del ojo, salga al exterior por la hendidura palpebral;

4.ª Cuando el globo del ojo tiene un tamaño exagerado a consecuencia de una buftalmía congénita, los párpados no son suficientes para cubrir el segmento anterior del globo ocular, cuya extensión es superior a la normal. También se produce exoftalmía (ojos saltones) en la miopia acentuada.

Cuando la lagoftalmía es producida por trastornos de inervación, el tratamiento debe empezar por la supresión de éstos. En la paresia del facial, es preciso proteger el globo ocular por la noche, por medio de un vendaje. En muchos casos, debe someterse la lagoftalmía a un tratamiento operatorio.

Tarsorrafia: reducción operatoria de la hendidura palpebral

Se empieza por trazar una incisión intermarginal en el párpado inferior a partir del ángulo externo de los párpados, en una extensión adecuada al grado en que quiere acortarse el párpado. Empezando por el extremo interno de esta incisión, se traza otra de poca extensión y de dirección vertical, que interese la piel y el borde palpebral. Se extirpan las pestañas comprendidas en este pequeño colgajo cutáneo, excindiendo sus folículos en la superficie cruenta, con unas tijeras planas. Tras ello, se practican, en el párpado superior, una incisión intermarginal y otra incisión paralela al borde del párpado y situada a dos milímetros de éste. Se extirpa la piel comprendida entre estas dos incisiones, llevándose con ella los folículos pilosos de las pestañas, de modo que queda entonces una superficie cruenta, junto al borde superior del párpado. En esta superficie cruenta, se sutura el colgajo trazado en el párpado inferior.

Cuando es necesario practicar una tarsorrafia en el ángulo interno del ojo, se extirpa con las pinzas y las tijeras una tira de piel en el párpado superior, y otra en el inferior, que convergen en el ángulo interno del ojo, donde se reúnen formando un ángulo agudo. Se suturan uno a otro los bordes de esta herida.

Para que el resultado de esta operación sea perfecto, debe cuidarse de que los ojos permanezcan inmóviles y protegidos por un vendaje durante algunos días.

La tarsorrafia puede estar indicada en el ectropión, porque, con ayuda de ella, podemos levantar un tanto el párpado inferior, suturándolo, como hemos dicho, al superior. Finalmente, se practica muchas veces la tarsorrafia en la lagoftalmía producida por la paresia del nervio facial.

72. Ectropión

Se da el nombre de ectropión al estado constituído por la eversión de los párpados. El ectropión puede revestir diversos grados. Se inicia por una separación entre el límite posterior del borde palpebral y el globo del ojo. A este estado, se le da el nombre de eversión del borde del párpado. A medida que el ectropión va acentuándose, el borde palpebral se aparta, cada vez más, del globo ocular. Este estado puede ser parcial o total. Por ejemplo, puede limitarse a la parte externa del párpado, y puede ser unilateral o bilateral. Cualquiera que sea su forma,

siempre se producirán consecuencias perjudiciales, que agravan el estado del ectropión, en cuanto la conjuntiva palpebral no se adapta ya a la ocular, sino que está expuesta a la influencia atmosférica. La conjuntiva palpebral, en efecto, no soporta bien esta influencia, y, por lo mismo, reacciona a la irritación producida por ella, congestionándose, poniéndose tumefacta e inflamándose. La conjuntiva engrosada aparta el párpado del globo ocular, en un grado cada vez mayor, y, por lo mismo, el ectropión va acentuándose. Como es natural, a la vez que el borde del párpado se separa del globo del ojo, lo hace igualmente el punto lagrimal, y se produce la epífora. Las lágrimas que fluyen al exterior, producen la excoriación de la piel y una dermitis, a consecuencia de la cual la piel del párpado se hace más vulnerable, y contribuye a que el párpado se evierta en mayor grado todavía. Estos factores desempeñan un papel más o menos acentuado en todas las formas de ectropión. Por lo demás, la causa primitiva de esta anomalía de la posición del párpado puede ser muy variada (lámina XXI, figura 4).

Pueden distinguirse cuatro distintas formas de ectropión:

1.ª **Ectropión espasmódico.** — En los niños afectos de un blefarospasmo acentuado, debido a una conjuntivitis eczematosa, el párpado (generalmente el superior) puede evertirse a consecuencia de un espasmo intenso del músculo orbicular. La contracción del músculo y la estasis que se produce en las venas de los párpados, puede mantenerlo durante largo tiempo en esta posición.

Tratamiento. — Tentativas de reposición y colocación de un vendaje, tratamiento de la afección de la conjuntiva, anestesia y, en caso necesario, la cantoplastia.

2.ª **Ectropión paralítico.** — Este ectropión es una consecuencia de la parálisis del facial, y no puede producirse más que en el párpado inferior.

Tratamiento. —Debe combatirse la parálisis del facial, y, durante la noche, se protege el ojo con un vendaje, para evitar que se produzca una queratitis por lagoftalmía, y, en caso necesario, se practica la operación del ectropión.

3.ª **Ectropión senil.** — En los individuos viejos, se produce una separación entre el borde palpebral y el globo ocular, a consecuencia de la debilidad del músculo orbicular, del peso del párpado, que se ha relajado, y de la tumefacción de la conjuntiva, que suele estar afecta de un catarro crónico.

Tratamiento. — Deben combatirse las afecciones de las vías lagrimales y la conjuntivitis catarral que acompañan a este ectropión. Cuando la conjuntiva esté hipertrofiada, se la cauterizará y se practicará el masaje de los párpados. El tratamiento operatorio consiste en la excisión de un pliegue hipertrofiado de la mucosa o en la operación del ectropión ideada por Kuhnt.

Operaciones destinadas a combatir el ectropión paralítico. *Operación de Szymanowski* (fig. 146. — Merece recomendarse el método de Szymanowski. Se traza, en el párpado inferior, una incisión intermarginal, en la longitud en que quiere levantarse el párpado, por ejemplo, en el ángulo externo del ojo. Se extirpa el límite del borde palpebral, junto con las pestañas, en la extensión abarcada por esta incisión. Se excinde luego un colgajo triangular, trazado junto a la comisura externa, en la forma representada en la figura 146. Tras ello, se despega la piel del

párpado, junto al borde *ab*, y se reúne el punto *a* al punto *c*. Finalmente, se suturan los bordes, que de este modo se han puesto en contacto. [Este procedimiento da un maravilloso resultado, especialmente en el ectropión senil. — M. A.]

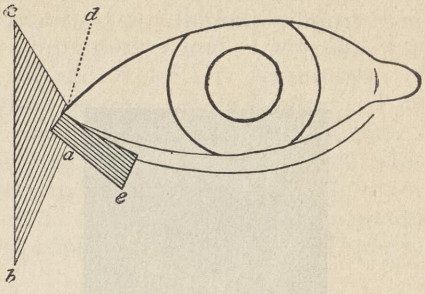


Fig. 146. — Operación del ectropión en el procedimiento de Szymanowski

Operación del ectropión de Kuhnt y de Dimmer. — Incisión intermarginal. Se excinde, en el tarso y en la conjuntiva, un triángulo (*d*, *e*, *f*), cuya base corresponde al borde palpebral y el vértice al fondo de saco de la conjuntiva. Se continúa la incisión intermarginal hasta el ángulo externo de los párpados. Se excinde aquí un triángulo de piel (*a*, *c*, *d*), cuya base constituya una prolongación de la hendidura palpebral. Sutura (figuras 147 y 148).

4.ª **Ectropión cicatricial.** — El ectropión cicatricial es producido por

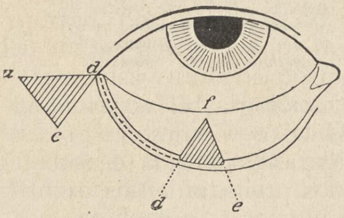


Fig. 147. — Trazado de las incisiones

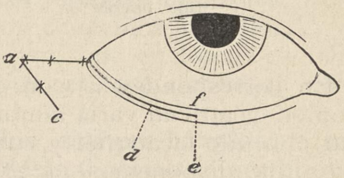


Fig. 148. — Reunión de los bordes de las heridas

Operación del ectropión según el procedimiento de Kuhnt y Dieffenbach

la tracción que ejerce la piel del párpado, cuando se ha producido en ella una cicatriz (fig. 149). El grado y la extensión de este ectropión cicatricial son muy variados. Aun la distensión producida por una simple inflamación eczematosa del párpado, puede dar lugar a un grado ligero de ectropión. Sin embargo, los factores principales son las enfermedades de los párpados que ocasionan una necrosis y una pérdida de substancia de su piel o de la cara, como las heridas, las cauterizaciones y las quemaduras y, después de estas causas, el lupus facial en primera línea. Precisamente la retracción cicatricial de la piel de la cara, producida por el lupus, es la causa que produce los grados más acentuados de ectropión cicatricial. Hay otras afecciones todavía, que son capaces de producir este ectropión en algunos casos, como la pústula maligna, la sífilis, la gangrena de la piel del párpado, etc. Aparte de toda afección de la piel de los párpados, las afecciones óseas del borde orbitario pueden ocasionar el ectropión cicatricial, y, así, no pocas veces vemos

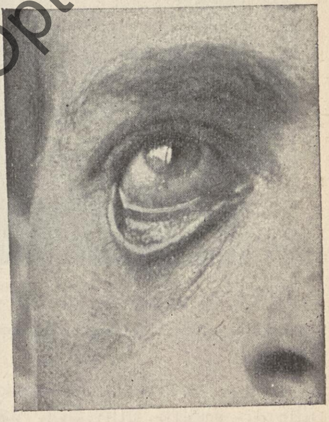


Fig. 149. — Ectropión cicatricial

una fístula o una adherencia de la piel con la cicatriz ósea, que acaban por ocasionar la eversión del párpado. El ángulo externo del ojo constituye un asiento preferente de las afecciones óseas de este género y de un ectropión parcial.



Fig. 150. — Carcinoma del párpado inferior

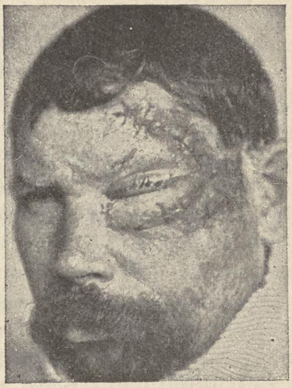


Fig. 151. — Reconstitución del párpado inferior por medio de un colgajo pediculado, tomado en la sien. Cuatro días después de la operación

En correspondencia con esta variada etiología, el tratamiento del ectropión cicatricial varía también según los casos. Cuando es preciso extirpar el tejido cicatricial y cubrir la considerable pérdida de substancia que resulta, disponemos, en principio, de dos procedimientos de blefaroplasia, según que nos valgamos de colgajos pediculados o libres.

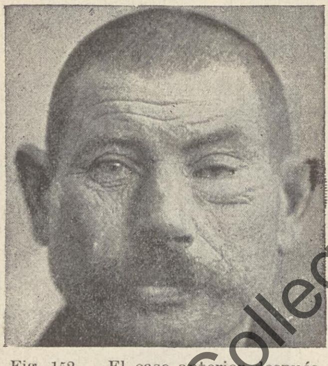


Fig. 152. — El caso anterior después de la cicatrización

Blefaroplastia con colgajo pediculado

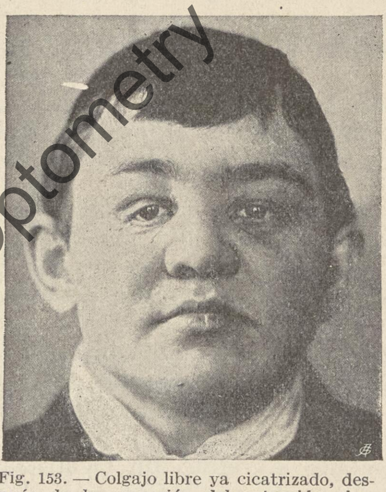


Fig. 153. — Colgajo libre ya cicatrizado, después de la operación del ectropión cicatricial

Blefaroplastia por implantación de un colgajo libre

[Las pérdidas de substancia resultante de la ablación de las cicatrices en el ectropión o de las neoplasias palpebrales, se restauran (blefaroplastia) con colgajos cutáneos pediculados o completamente libres (injertos). Los colgajos con pedículo, pueden tomarse de las regiones próximas

o de partes distantes. Los procedentes de zonas inmediatas, pueden ser con *torsión del pedículo* o *método indiano,* cuyos procedimientos principales son los de Fricke (con sus dos variedades : temporal y frontal) ; el de Rollet y el de Richet ; y sin torsión del pedículo, o por *deslizamiento* o *método francés,* que comprende varios procedimientos, como el seguramente más antiguo de todos, el *procedimiento español* o del Dr. Argumosa ; el de Dieffenbach, que no es sino un derivado de éste ; el de Knapp ; el de Warton Jonnes, ventajosamente modificado por el profesor Márquez ; el de Arlt ; el de Burrow ; el de Landolt ; etc. Los colgajos pediculados tomados de regiones distantes, se incluyen en el llamado *método italiano,* siendo los procedimientos más usuales el de Snydacker (colgajo tomado del cuello) y el de Tagliacozzi (o italiano propiamente dicho), en el que se extrae el colgajo del brazo.

Los colgajos libres o injertos, pueden comprender todo el espesor de la piel (Le Fort), o solamente el epidermis y las capas más superficiales del dermis (Thiersch).

En general, los colgajos pediculados convienen mejor, a condición, de que la base de implantación sea ancha, que se tuerzan lo menos posible y que sean bastante gruesos ; pero en la práctica, muchas veces no se pueden utilizar, por el estado de cicatriz de las regiones limítrofes, siendo preciso entonces acudir a los injertos, que son de técnica más difícil y que exigen grandes cuidados postoperatorios ; pero que en los casos felices son de un agradable resultado estético, como el caso publicado por el doctor Mansilla y los dos del Dr. Basterra.

Cuando se empleen los métodos a colgajo, siempre habrán que practicar la tarsorrafia (o unión de ambos párpados), al objeto de que el resultado sea satisfactorio ; lo que no se consigue sin este indispensable requisito, que por otra parte, debe mantenerse durante un tiempo bastante largo. — M. A.]

73. Entropión

Con el nombre de entropión, entendemos la inversión del borde libre del párpado hacia el globo ocular. Se distingue un entropión espasmódico y un entropión cicatricial.

1. Entropión espástico (senil)

Esta forma de entropión se encuentra, sobre todo, en las personas de edad avanzada. A consecuencia de la flacidez y de los numerosos pliegues de la piel de los párpados, los bordes de éstos pueden arrollarse hacia atrás, si se produce una oclusión enérgica de los mismos, y, al mismo tiempo, el haz del músculo orbicular más próximo al borde palpebral predomina sobre los haces musculares restantes. También se produce fácilmente esta forma de entropión, cuando falta el globo ocular (entropión bulbar).

TRATAMIENTO. — Cuando falta el globo ocular, se adaptará un ojo artificial. En el entropión senil, se empezará por desviar el párpado inferior, por medio de colodión o de tiras de esparadrapo.

Tratamiento operatorio: 1.° Excisión de un pliegue horizontal de piel, seguida de la excisión de la porción de músculo contigua al borde palpebral.

2.° Tracción ejercida por hilos. Esta operación puede practicarse con arreglo a dos procedimientos :

Procedimiento de Gaillard-Arlt. — Se pasan varios hilos montados cada uno en dos agujas, inmediatamente por debajo del borde palpebral y se les anuda sobre una torunda de algodón. El sitio en que los hilos producen la eversión corresponden a la piel en la proximidad del borde palpebral.

Procedimiento de Snellen. — Se pasan tres hilos montados cada uno, en dos agujas, por el fondo de saco conjuntival, haciéndolos salir por la piel del párpado, y se les introduce de nuevo debajo de lo piel, por los puntos de salida, haciéndolos salir nuevamente en la proximidad del borde libre del párpado. En este sitio, se les anuda sobre un pequeño rodillo de gasa.

2. Entropión cicatricial

Todas las enfermedades de la conjuntiva que producen una cicatriz, pueden dar lugar a un entropión cicatricial. La más frecuente de estas causas es el tracoma. Además, constituyen factores causales el pénfigo, las cauterizaciones y las quemaduras. Cuando la conjuntiva se retrae, el borde del párpado es atraído hacia el globo ocular y la primera consecuencia de ello es la desaparición de la forma aguda que, en condiciones ordinarias, presenta el labio posterior del borde palpebral. Finalmente, la porción intermarginal, va borrándose a consecuencia de la inversión del párpado hacia atrás. Las pestañas, que, al principio, no tocan el globo ocular más que con sus extremos libres, rozan después con él, en toda su extensión. De este modo puede producirse en los procesos de retracción de la conjuntiva, un entropión puro, en el cual las pestañas estén intactas. En muchos casos, sin embargo, el entropión está acompañado de alteraciones del borde palpebral y, con él, de los folículos de las pestañas. Cuando esto sucede, el entropión está acompañado de triquiasis, y el borde palpebral mismo está deformado. Por lo tanto, en todo caso de entropión cicatricial, hay que examinar si se trata de un entropión puro, o de un entropión acompañado de triquiasis. Las consecuencias del entropión cicatricial son siempre las mismas, pero, en el segundo caso, son generalmente mucho más graves, a consecuencia del padecimiento fundamental que ha producido el entropión, y, entre ellas, se cuentan los dolores, la sensación de cuerpo extraño, las ulceraciones y las opacidades pannosas de la córnea.

El TRATAMIENTO debe ser puramente operatorio.

Procedimientos operatorios en el entropión cicatricial y en el triquiasis.

Operación del entropión de Hotz. — Incisión cutánea en el párpado (debajo del cual se ha interpuesto una placa), a lo largo del borde convexo del tarso; excisión de una faja de tejido muscular y de la piel ; descubrimiento del borde superior del tarso. Sutura, cuyos hilos deben atravesar el borde inferior de la herida, el borde superior del tarso y la fascia tarsoorbitaria, hasta salir por el borde superior de la herida. De este modo,

la piel del párpado se adhiere al borde superior del tarso y ejerce una tracción sobre la línea limitante anterior del borde del párpado.

Autoplastia del borde palpebral. — Se injertan colgajos de mucosa completamente libres o colgajos de piel, en la incisión intermarginal practicada. Es muy recomendable la operación de Vossius, en la cual se forma un colgajo cutáneo de doble pedículo, en la piel del párpado superior, y se le injerta en la incisión intermarginal. Esta operación proporciona una zona intermarginal de muy buenas condiciones.

Tarsectomía, en el entropión producido por el tracoma (véase el capítulo del *Tracoma*).

[El entropión y el triquiasis, son afecciones frecuentísimas en nuestra patria, y en especial en las zonas tracomatosas, en donde el número de operaciones practicadas para corregir la desviación de las pestañas o del párpado, sobrepasa con mucho, al de las restantes intervenciones oftalmológicas; y como por otra parte, en la inmensa mayoría de las veces, se trata de enfermos muy pobres, muchos de los cuales no pueden acudir al especialista, es necesario que los médicos generales sepan tratar estas secuelas del tracoma, sobre todo cuando radican en el párpado inferior, puesto que disponemos de un procedimiento sencillísimo (de nuestra invención) y de perfectos resultados estéticos, funcionales y durables.

Pero antes, hemos de recordar, que la patogenia de estas desviaciones, no es otra que la retracción cicatricial de la conjuntiva y del cartílago tarso, por efecto de la evolución natural del tracoma; y que por tanto, serán lógicas y darán buenos resultados aquellas intervenciones, que ataquen al cartílago tarso incurvado y que a la vez produzcan una *cicatriz pretarsial,* que contrarreste los efectos de la ya existente detrás del cartílago tarso. Para el párpado superior ambas condiciones serán precisas; bastando solamente la última, para corregir el entropión del párpado inferior, por razones anatómicas fáciles de comprender.

Por tanto, las bonitas y delicadas trasplantaciones del suelo ciliar, no darán resultado en estos casos y será necesario acudir a aquellas operaciones que se fundamenten en el concepto patogénico. Muy crecido es el número de las mismas, pero son las más sencillas y de éxitos más seguros, la conocida por procedimiento de Panas (con las pequeñas modificaciones introducidas por nosotros) (1), para el párpado superior; y nuestro procedimiento (2), para el párpado inferior.

El procedimiento de Panas (con nuestras modificaciones), consiste: *Primer tiempo: incisión de las capas cutánea y muscular* de un solo golpe, hasta llegar al cartílago tarso, desde el punto lagrimal hasta la comisura externa y a unos tres milímetros por encima de las pestañas y disección con el dedo índice de la mano izquierda del colgajo superior, hasta el ligamento suspensorio del tarso. El colgajo inferior no lo disecamos, sino que lo dejamos íntegro. *Segundo tiempo: sección del cartílago tarso,* comprendiendo la conjuntiva. *Tercer tiempo: colocación de los puntos de sutura,* introduciendo la aguja por la zona intermarginal del borde palpebral (detrás de las pestañas) y volviéndola a introducir en el borde superior y ligamento suspensorio del tarso (sin comprender la piel). Los puntos, en número de cinco, se anudan después de haber superpuesto el

(1) Marín Amat: «Modificaciones al procedimiento de Panas, para las operaciones de entropión del párpado superior». *Arch. de Oft. Hisp. Am.*, 1911, pág. 66.
(2) Marín Amat: «Nuevo procedimiento operatorio del entropión del párpado inferior». *Arch. de Oft. Hisp. Am.*, 1915, pág. 419.

colgajo inferior sobre el superior, al objeto de que aquél se apoye sobre una especie de espolón de tarso, que impida la reproducción de la afección.

Nuestro procedimiento para el párpado inferior (véase la figura 154), consiste : *Primer tiempo : incisión* horizontal paralela al borde ciliar en toda su extensión y a 3 ó 4 milímetros, de la zona de implantación de las pestañas, lo suficientemente profunda para llegar al ligamento ancho de la órbita. *Segundo tiempo : colocación de los puntos de sutura*. Separados los labios de la incisión y puesto al descubierto el fondo de la misma, se dan tres puntos de sutura, uno medio y dos laterales, introduciendo la aguja en cada uno por el labio inferior, cogiendo con ella el fondo de la herida y sacándola por el labio superior. — M. A.]

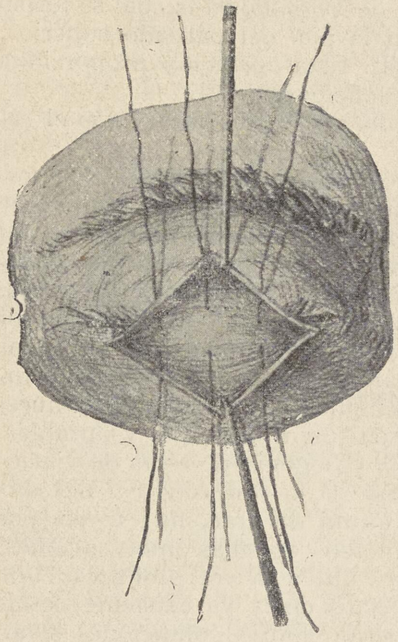


Fig. 154. — Procedimiento para el entropión del párpado inferior, del Dr. Marín Amat

74. Tuberculosis y sífilis

Diferentes formas de la tuberculosis cutánea de los párpados

1. *Lupus* en sus más diferentes formas. Esta afección constituye generalmente una propagación del lupus de la cara, que se ha corrido a la piel de los párpados (fig. 155).

2. *Ulcera tuberculosa*, con granulaciones amarillentas flácidas, procedente de un nódulo.

3. *Fístula tuberculosa de la piel de los párpados*, en la periostitis del borde orbitario (fig. 156).

Sífilis de los párpados

La *lesión sifilítica primitiva (chancro duro)*, está situada, las más de las veces, en el borde palpebral. Una erosión superficial, de base dura (indurada), con escaso brillo y acompañada de la tumefacción indolora del ganglio preauricular, llamará la atención sobre la naturaleza de esta afección (fig. 157). Tiene gran importancia la comprobación de las espiroquetas en el jugo del chancro. El tratamiento será el específico.

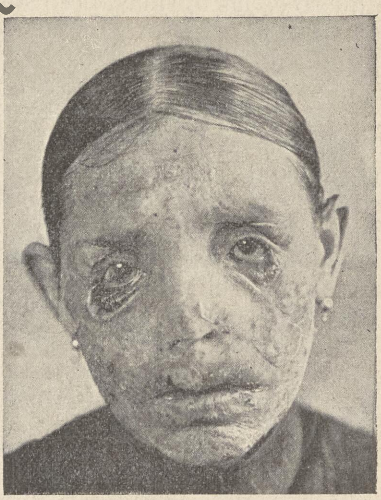


Fig. 155. — Ectropión cicatricial producido por el lupus de la cara

[Los chancros sifilíticos de los párpados, de ordinario asientan en el borde ciliar y están como montados a caballo sobre el mismo; y cuando radican en las comisuras, afectan la disposición de las ramas de un com-



Fig. 156. — Fístula tuberculosa en el borde orbitario inferior



Fig. 157. — Chancro duro del párpado inferior

pás. Es afección muy rara, a pesar de lo cual en la literatura española se han publicado observaciones (Dr. Mansilla, y nosotros, entre otros). El tratamiento debe ser general y local. El primero, que es el decisivo, debe instituirse sin pérdida de tiempo, dando la preferencia a las inyecciones intravenosas de neo o de silbersalvarsán, con lo que se obtiene la curación en pocos días. El tratamiento local debe ser completamente anodino *(primo non nocere)* y cuando más limitarse a lavados templados con suero fisiológico o con neosalvarsán. — M. A.]

Durante el período secundario, pueden producirse *formaciones papulosas* con un color cobrizo especial, en el pliegue del párpado superior.

Las manifestaciones terciarias consisten en *gomas superficiales o profundos* que, cuando se ulceran, pueden ofrecer dificultades diagnósticas para distinguirlos del chancro y de la tuberculosis. (Por fortuna, son muy raros en la práctica. — M. A.)

75. Tumores de los párpados. Tumores malignos

1. Carcinoma

El carcinoma de los párpados está constituído. o bien por un epitelioma, con los globos perlados epidérmicos que lo caracterizan, o bien por un adenocarcinoma, que nace en las glándulas. El carcinoma del párpado (fig. 158) es el más frecuente de los tumores de esta región, no aparece hasta una edad muy avanzada, es relativamente benigno, invade muy pocas veces los ganglios linfáticos regionales, y tiene poca tendencia a la formación de metástasis. Radica preferentemente en el párpado inferior y, sobre todo, en la región del ángulo interno.

Pueden distinguirse clínicamente una forma superficial y otra pro-

funda. Empieza por producirse un nódulo de consistencia dura, que se erosiona, formándose una exulceración húmeda y cubierta de costras.

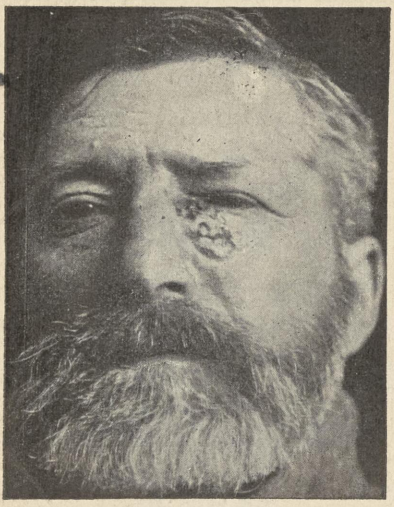


Fig. 158. — Carcinoma de los párpados y de la piel de la mejilla

Los bordes de esta ulceración son duros, y su fondo está recorrido por surcos irregulares. A medida que la infiltración va avanzando, se producen procesos de cicatrización en otros sitios. En la forma profunda, el proceso avanza con más rapidez, e invade la piel de la cara y la conjuntiva (lámina XXI, figuras 5, 6 y 7).

TRATAMIENTO. — En los casos adecuados, aplicaciones de rayos X y de rádium. Fuera de estos casos, extirpación en una fecha oportuna, seguida de una operación plástica (blefaroplastia).

Sarcoma

Los sarcomas son poco frecuentes en los párpados. Clínicamente, se distinguen de los carcinomas por su malignidad todavía mayor. El crecimiento rápido, la destrucción necrósica de su parte profunda y las hemorragias, revelarán la índole de este tumor. El melanosarcoma procede de un nevo pigmentado.



Fig. 159. — Carcinoma extenso del párpado inferior izquierdo

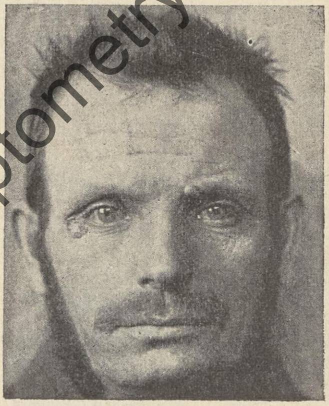


Fig. 160. — Carcinoma del ángulo externo del ojo derecho

Tumores benignos de los párpados

I. Tumores congénitos, generalmente benignos

1. Nevos de los párpados

En los párpados, los nevos, pueden aparecer o bien en forma de nevos pigmentados planos, es decir, de manchas pigmentarias lisas y blandas, o bien en forma de nevos pilosos, cubiertos de pelos y parecidos a verru-

gas. Su extirpación está indicada, porque, a la larga, puede desarrollarse en ellos un sarcoma maligno.

2. Angiomas de los párpados

Los angiomas de los párpados se diagnostican fácilmente por su color. Se distingen en ellos un hemangioma simple y un hemangioma cavernoso.

Los angiomas simples están constituídos por vasos sanguíneos de nueva formación, o por vasos antiguos que han experimentado una dila-

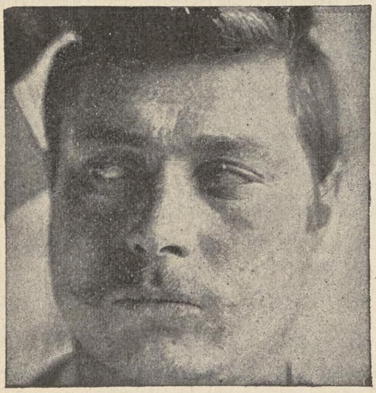


Fig. 161. — Papiloma del borde palpebral (ojo izquierdo)



Fig. 162. — Cuerno cutáneo en el borde palpebral

tación y cuya pared está engrosada. Cuando el niño afecto de un angioma congénito, llora o hace esfuerzos expulsivos, el tumor aumenta de volu-

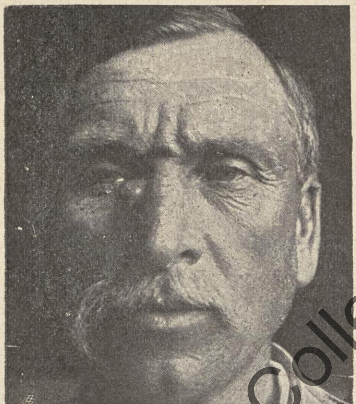


Fig. 163. — Quiste dermoideo en la región del saco lagrimal derecho



Fig. 164. — Dermoide del párpado superior izquierdo

men. Si bien no se les puede considerar como tumores malignos, los angiomas pueden adquirir grandes dimensiones y producir una elefantíasis (hemangiectásica o telangiectásica).

Los angiomas cavernosos se caracterizan por la existencia de grandes cavidades llenas de sangre. Unas veces, forman pequeñas tumoraciones de color azul, y, otras, tumores lobulados voluminosos.

El tratamiento de los angiomas consiste en la extirpación. Sin embargo, cuando sus dimensiones son reducidas, pueden obtenerse también buenos resultados estéticos por medio de cauterizaciones puntiformes hechas con el asa galvanocáustica.

[Cuando se desea producir menor mutilación, se empleará con ventaja, además de no exponer a ningún contratiempo, la electrolisis uni o bipolar, haciendo subir lentamente la corriente a veinte miliamperios, sosteniéndola en esta intensidad durante dos minutos y haciéndola descender lentamente hasta cero ; con un tiempo total de empleo de cinco minutos. Las sesiones se harán con una semana de intervalo, bastando, de ordinario de cuatro a cinco. Los resultados estéticos son magníficos. Los doctores Pons Marqués, Cirera y nosotros, hemos publicado curiosas observaciones. — M. A.]

También pueden observarse los linfangiomas del párpado, que adquieren a veces dimensiones enormes. Los tumores presentan un aspecto pálido, que recuerda el de los quistes. Si adquieren un volumen considerable, forman tumoraciones lobulares, que son conocidas con el nombre de elefantíasis congénita linfangiectásica.

3. Lipoma de los párpados

Los lipomas son muy raros en el párpado, y forman tumores elásticos, que, algunas veces, están rodeados de una cápsula de tejido conjuntivo. Pueden avanzar más o menos por el interior de la órbita.

4. Cuernos palpebrales

También pertenecen, con más o menos propiedad a este grupo, los cuernos palpebrales, que están constituídos por proliferaciones a modo de lengüetas o de cuernos, que se desarrollan en la piel. Son poco frecuentes (fig. 162).

Hay que mencionar, además, una enfermedad poco frecuente de los párpados, la acantosis nigricans, en la que aparecen numerosas vegetaciones papilares densas en la superficie de los mismos, en la zona intermarginal y en el ángulo interno del ojo.

5. Fibromas de los párpados

También son muy raros los fibromas de la piel de los párpados, que forman tumores duros, suspendidos de la piel por un pedículo delgado.

Lo mismo sucede con una afección de los párpados que recibe el nombre de hemangioendotelioma tuberoso múltiple, en la cual se forman en la piel un gran número de nódulos pequeños y del tamaño de cabezas de alfiler, de un color rojizo o rojizo amarillento.

6. Dermoides

Los dermoides (figs. 163 y 164) descansan en la piel de los párpados a modo de formaciones sólidas esferoidales, y se desarrollan preferentemente en los sitios a que corresponden las suturas y hendiduras de la vida embrionaria. Así, se encuentran dermoides en el ángulo interno del ojo, en la región en que la apófisis orbitaria interna se articula con la apófisis

ascendente del maxilar superior o por fuera del borde orbitario superior, junto a la sutura cigomáticofrontal. Los dermoides están constituídos por una pared densa, y contienen folículos pilosos, folículos sebáceos y glándulas sudoríparas.

7. Neurofibroma

La última forma neoplásica congénita que describiremos en los párpados, es el neurofibroma. El neurofibroma plexiforme está caracterizado por desarrollarse exclusivamente, al principio, en el párpado superior. Se perciben entonces en el párpado cordones duros, de trayecto tortuoso y enlazados entre sí. También forma parte del cuadro clínico del neurofibroma plexiforme, la existencia frecuente de una buftalmía en el mismo lado. Estos tumores están constituídos por numerosos troncos nerviosos, contorneados a modo de zarcillos y rodeados de una cubierta conjuntiva gruesa. Añadamos, como datos de diagnóstico diferencial, que, en el fibroma moluscum de los párpados, los tumores son blandos y pediculados, y que en la hipertrofia congénita hemilateral de la cara hay una limitación precisa entre la mitad hipertrofiada y la mitad normal. [Con frecuencia, el neuroma plexiforme comienza por la región temporal, de donde invade el párpado superior, como en un caso de nuestra práctica. — M. A.]

II. Tumores benignos adquiridos de la piel de los párpados

Entre los tumores benignos adquiridos, mencionaremos los siguientes:

1. Verrugas

Deben distinguirse la verruga vulgar, la verruga juvenil plana y la verruga senil. La primera está constituída por una formación papilar dura, cuyas capas superiores están divididas por surcos o descompuestas en una forma vellosa.

2. Xantelasma

El xantelasma es un tumor de la piel de los párpados, que se desarrolla preferentemente en las mujeres durante la edad media o la vejez. Su localización preferente es la región del ángulo interno del ojo. Sin embargo, los pequeños tumores formados por el xantelasma pueden también estar esparcidos, en forma anular, alrededor del ojo. Deben distinguirse un xantelasma plano y un xantelasma tuberoso. El desarrollo de este tumor es muy lento. Bajo el concepto anatómico, se trata de una proliferación abundante de unas células especiales, que reciben el nombre de células del xantelasma. [La coloración de estas neoformaciones es amarillenta u obscura, la localización preferida el párpado superior y el pronóstico completamente benigno. — M. A.] No requieren la extirpación más que por razones estéticas.

76. Coloración anormal de los párpados

En los obreros del campo, que están más expuestos que nosotros a la acción de los rayos del sol, la piel de los párpados toma parte en la pigmentación difusa del resto de la piel *(cloasma calórico)*.

También se observan en la piel de los párpados los conocidos efectos de la *acción solar* durante el verano, y lo mismo debe decirse de las manchas morenas claras y obscuras del *cloasma gravidicum*.

Hay, además, una porción de enfermedades, en las que pueden producirse *anomalías de la pigmentación cutánea* de los párpados. Así, se encuentra un cloasma de esta piel durante el curso de los estados caquécticos, como los producidos por el carcinoma o la tuberculosis. Sobre todo, debe pensarse, para el diagnóstico diferencial, en la enfermedad de Basedow, en la enfermedad de Addison, en la intoxicación arsenical crónica y, en algunos casos raros, en la ocronosis.

En la ictericia, la piel de los párpados es invadida también por la coloración amarilla verdosa característica.

Otra coloración anormal de la piel de los párpados es la producida por la *ingestión de preparados de plata,* e igualmente puede ser invadida la piel de los párpados, especialmente del inferior, en la argirosis de la conjuntiva.

En contraposición a la hiperpigmentación, se encuentra el *defecto de pigmento*. Este último estado se observa en los párpados en algunos casos y en particular, como hecho congénito, en el *albinismo*. Las pestañas y las cejas pueden tener entonces un color blanco, así como la piel.

El *vitíligo* es una decoloración adquirida de la piel, que puede producirse, en los párpados, en forma de manchas blanquecinas claras. En él, puede producirse igualmente la canicie de las pestañas.

77. Atrofias e hipertrofias de la piel de los párpados

I. Atrofia de la piel de los párpados

El cuadro clínico de la *blefarochalasis* (figs. 165 y 166) está caracterizado por un adelgazamiento de la piel de ambos párpados superiores, tan pronunciado, que esta piel forma numerosos pliegues finos y a consecuencia de su flacidez, la piel de dichos párpados cuelga a modo de una bolsa en mayor o menor grado. De este modo, se simula una especie de ptosis, que se diferencia, sin embargo, del ptosis verdadero, en que el borde del párpado superior no ha descendido. La blefarochalasis afecta principalmente a los individuos jóvenes, y se inicia con la aparición de edemas inflamatorios de los párpados superiores, a modo de ataques. La patogenia de esta afección es todavía desconocida, y tal vez se trate de la expresión de una angioneurosis.

Conocemos una segunda forma de atrofia de la piel de los párpados, que constituye una manifestación parcial de la hemiatrofia facial progresiva o atrofia neurósica de la cara.

En tercer lugar, la atrofia de la piel de los párpados puede consti-

tuir simplemente una manifestación parcial de una atrofia general de la piel. Esta atrofia aparece como un hecho congénito, en algunos casos



Fig. 165. — Blefarochalasis antes de la operación



Fig. 166. — Blefarochalasis después de la operación

raros, a consecuencia de una aplasia de los elementos constitutivos de la piel.

La atrofia senil general de la piel, se acentúa de un modo especial en los párpados, de modo que, en esta región, la piel está ajada, arrugada y muchas veces teñida de un color amarillento. Además de la atrofia de la piel, se encuentra una atrofia del tejido celular intraorbitario. Esta atrofia de la piel de los párpados se encuentra también en los estados caquécticos y en el crecimiento.

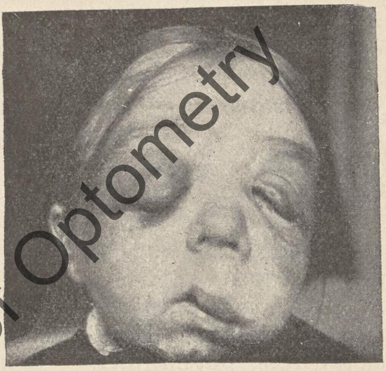


Fig. 167. — Cretinismo

II. Hipertrofias y degeneraciones de la piel de los párpados

Entre las *hipertrofias de la piel de los párpados,* figuran el acné rosáceo, la esclerodermia y la elefantíasis nostras. La piel de los párpados no se interesa, en estos estados, más que por el hecho de que, en algunos casos, la afección cutánea puede propagarse a ella.

La piel palpebral puede aumentar de espesor, cuando ha sido invadida repetidas veces por la erisipela o por las inflamaciones eczematosas. En este caso, sobre todo el párpado superior se transforma en un grueso rodete colgante, que ofrece una coloración rojiza azulada.

Finalmente, se observa un engrosamiento de la piel de los párpados en la *esclerodermia,* unas veces en forma circunscrita, y otras en forma difusa. La esclerodermia pertenece al capítulo de las afecciones del cuerpo tiroides.

En el *mixedema,* los párpados se encuentran tumefactos y abultados a modo de saco, y la piel está pálida y fría (fig. 167).

Además, se observa, en la piel de los párpados, el llamado *milium coloideo,* que constituye, una elevación nodular y aplanada de la piel caracterizada, especialmente por su notable transparencia.

El *epicantus* (fig. 168) constituye la anomalía congénita más frecuente en los párpados. En uno y otro ojo, se encuentra, en la región del ángulo interno, un pliegue cutáneo, que sobresale a ambos lados del dorso de la nariz, y que avanza de tal manera delante del ángulo interno del ojo, que éste queda oculto en parte. Esta anomalía coincide, mu-



Fig. 168. — Epicantus



Fig. 169. — Anoftalmía congénita del lado izquierdo

chas veces, con otras malformaciones congénitas del ojo. Es cierto que, no pocas veces el recién nacido presenta un ligero grado de epicantus, pero desaparece a medida que el niño crece. Si el epicantus persiste, el dorso de la nariz está considerablemente ensanchado. También en la glabela se nota un exceso de piel. El epicantus puede simular, a veces, el estrabismo.

Tratamiento. — El tratamiento consiste, o bien en la excisión de una porción de piel en el dorso de la nariz, o, mejor, en la excisión de los pliegues.

Hay otra anomalía congénita de los párpados, que está constituída por el coloboma. Bajo este nombre, se entiende una hendidura del párpado, que, generalmente, presenta la forma de un triángulo, cuya base corresponde al borde del párpado. El coloboma se encuentra, las más de las veces, en el párpado superior, preferentemente en la parte media o en la interna. El borde de esta hendidura está cubierto de conjuntiva. El coloboma palpebral puede ser producido evidentemente por diferentes causas. Bajo el concepto embriológico, la primera manifestación de la formación de los párpados se aprecia durante el tercer mes. Se produce, entonces, un rodete de piel en la proximidad del ojo, y el rodete superior y el inferior avanzan al encuentro uno del otro, y, al principio, se adhieren entre sí ; siendo después de verificarse la oclusión de la hendidura palpebral, cuando se inicia el desarrollo de las partes que formarán, con el tiempo los bordes palpebrales y cuando tiene lugar la separación palpebral. El coloboma palpebral debe ser considerado, según algunos autores, como una suspensión del desarrollo. Según otra opinión, este coloboma es debido a restos de sinequias antiguas que se han

establecido entre la superficie del embrión y la cara interna del amnios.

Para la curación del coloboma, deben refrescarse sus bordes y suturarlos. [Es preferible verificar el refrescamiento escalonado, al objeto de poder hacer dos suturas, una profunda, de tarso a tarso, y otra superficial de piel a piel y de tal modo que no se correspondan ; práctica que también debe seguirse en las heridas verticales de los párpados. M. A.]

XI

ENFERMEDADES DEL APARATO LAGRIMAL

78. Aparato lagrimal y su funcionamiento normal

I. Anatomía del aparato lagrimal

Las lágrimas se producen y se segregan en la *glándula lagrimal*. Este órgano está situado, como es sabido, en la parte alta y externa de la cavidad orbitaria, detrás de su borde y encima del fondo de saco conjuntival superior. Se compone de dos grandes porciones, de dimensiones distintas. La porción más alta, que también es la mayor, se le llama *glándula lagrimal orbitaria* y está alojada en la depresión de la pared ósea del frontal o *fosita lagrimal*. Sus conductos excretores desembocan en la parte externa del fondo de saco superior. La porción palpebral es más pequeña, y recibe el nombre de glándula accesoria. Sus lóbulos están situados en la proximidad de los conductos excretores de la porción orbitaria, inmediatamente por encima del fondo de saco conjuntival superior. Esta pequeña glándula palpebral puede apreciarse fácilmente *in vivo,* si evertimos el párpado superior, é invitamos al enfermo a que mire fuertemente hacia abajo, viéndose entonces que el fondo de saco superior se abulta, por existir, debajo de él, una masa blanda, cuyo color amarillento se transparenta. Sin embargo, no siempre puede apreciarse esta glándula con tanta facilidad, siendo preciso empujar el fondo de saco por la piel, para que la glándula sobresalga. Además de esta glándula principal, se encuentran otras glándulas más pequeñas, igualmente de función lagrimal, dispersas en la conjuntiva. La mayoría de ellas están situadas en el fondo de saco superior, y se las llama *glándulas de Krause*. Sin embargo, también se hallan pequeñas glándulas de este género hasta en el tarso, por encima y por debajo de las glándulas de Meibomio (lámina XXII, figura 1).

Por su estructura, las glándulas lagrimales son glándulas tubulosas compuestas.

Las *lágrimas* constituyen una solución estéril y clara como el agua, de cloruro sódico (1 por 100), acompañado de vestigios de albúmina y de algunas otras sales. La acción bactericida que se les atribuye a veces, debe buscarse en el hecho de que ofrecen un terreno de cultivo desfavorable para muchas bacterias. [Y, además, por ser líquido corriente, mientras que ocurre lo contrario cuando pierden esta propiedad. — M. A.]

Las lágrimas pasan al saco conjuntival por las desembocaduras de los *conductos excretores*. Desde el saco conjuntival, pasan por los *puntos lagrimales*. Estos últimos están situados en el borde libre de ambos párpados o, más precisamente, en el extremo interno del mismo. En condiciones normales, la situación de los puntos lagrimales es tal, que el punto lagrimal superior está dirigido algo hacia atrás y abajo, y el inferior algo hacia atrás y arriba, de modo que el orificio de ellos se adapta al globo ocular, y roza con él en los movimientos del mismo. Cada punto lagrimal se levanta en una pequeña elevación, que recibe el nombre de *papila lagrimal*. Las papilas lagrimales tienen un tamaño muy diferente según los individuos, y, en los viejos, suelen estar muy alargadas.

Los puntos lagrimales constituyen los orificios de los *conductos del mismo nombre*. Estos conductos siguen, al principio, una dirección vertical, en la extensión de unos 2 milímetros, hacia arriba y hacia abajo (según que se trate del superior o del inferior), y se incurvan luego en dirección horizontal hacia el ángulo interno del ojo. Esta porción tiene una longitud de 8-10 milímetros. Los conductos lagrimales están revestidos por epitelio pavimentoso estratificado, y constituye un hecho importante para el funcionamiento fisiológico de ellos, la circunstancia de que están rodeados por una red densa de fibras elásticas y de fibras musculares. [Estas últimas proceden del músculo de Horner. — M. A.] Los dos conductillos van convergiendo hacia adentro, y acaban por desembocar en el saco lagrimal, ya uno junto a otro, ya después de haberse reunido en una porción terminal corta y común a ambos. La desembocadura de ellos en el saco, corresponde próximamente al punto medio del ligamento palpebral interno. Esta porción terminal mencionada presenta, en muchos casos, una estructura anatómica parecida a la del saco lagrimal mismo.

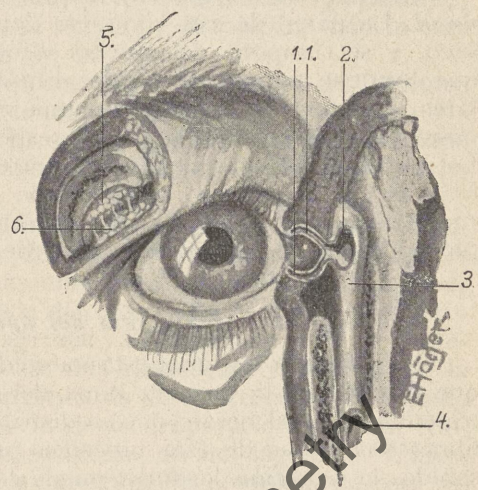


Fig. 170. — Vías lagrimales

1. Canalículos lagrimales, cuya pared anterior ha sido separada
2. Saco lagrimal, en cuya pared anterior se ha abierto una ventana
3. Conducto nasolagrimal
4. Desembocadura del conducto nasolagrimal detrás de la concha inferior
5. Porción orbitaria de la glándula lagrimal
6. Porción palpebral de la glándula lagrimal

El *saco lagrimal*, junto con el *conducto nasal*, constituye el conducto lagrimal excretor propiamente dicho. El saco tiene una longitud de 10-14 milímetros y el conducto nasal la de 15-20 milímetros aproximadamente. El saco lagrimal está situado en el ángulo interno del ojo, en el canal que presenta el hueso lagrimal. De esta situación resulta que el saco lagrimal está íntimamente contiguo al hueso por su cara interna, y también por la posterior, al paso que por la anterior y por la externa, está en relación con el ligamento palpebral interno y con la aponeurosis orbitaria. Puede apreciarse el saco lagrimal en el vivo, tirando del ángulo externo de los párpados hacia afuera, con lo cual el ligamento pal-

pebral interno sobresale un tanto. El saco lagrimal yace detrás de este ligamento, por encima del cual sobresale su parte superior.

La pared del saco lagrimal está revestida de un epitelio cilíndrico estratificado, que descansa en una membrana basal desprovista de estructura. La capa subepitelial se compone de un tejido conjuntivo reticular laxo, con células linfoideas tan abundantes, que, en los estados catarrales, pueden producirse verdaderos folículos. La capa submucosa consiste en un tejido fibroso denso y provisto de numerosas fibras elásticas, de modo que este hecho debe tener gran importancia en el curso de las lágrimas. En algunos casos raros, se encuentran, además, en la mucosa del saco lagrimal, pequeñas glándulas.

Desde el saco lagrimal, finalmente las lágrimas llegan al *conducto nasal*. La pared de este conducto tiene una estructura parecida a la del saco, y se compone de epitelio cilíndrico estratificado, de una mucosa que contiene numerosas células linfáticas y a veces formaciones foliculares y de una submucosa con una red venosa abundante. El conducto nasal termina en la fosa nasal respectiva, debajo del cornete inferior. La principal diferencia existente entre el conducto nasal y el saco lagrimal, es que el primero está rodeado de hueso por todas partes. [A los canalículos lagrimales, al saco lagrimal y al conducto nasal, se les engloba, con la designación común de *vías lagrimales*. — M. A.]

Fisiología del aparato lagrimal

La glándula lagrimal está inervada por el nervio del mismo nombre, que procede de la primera rama del trigémino. Sin embargo, no es el trigémino solo el nervio que se distribuye en dicha glándula, porque las fibras secretorias de ésta proceden principalmente del facial. Como es sabido, la secreción lagrimal puede cesar en las parálisis del facial, con tal que ésta proceda de una lesión situada en la región del ganglio geniculado. Las fibras secretorias destinadas a la glándula lagrimal se incorporan al facial en su curso a través del peñasco, probablemente por intermedio del nervio petroso superficial mayor hasta llegar al ganglio esfenopalatino, y, desde éste, pasan a la segunda rama del trigémino [y a su vez por el ramo orbitario, van a sumarse con las fibras del nervio lagrimal. — M. A.]

La glándula lagrimal puede experimentar excitaciones secretorias de dos géneros. Unas veces, estas excitaciones tienen lugar *de un modo directo,* a partir de un centro todavía desconocido. Esto es lo que sucede en la *secreción de origen psíquico*. Otras veces, la secreción lagrimal se produce en virtud de una *excitación refleja,* cuyo punto de partida consiste en una excitación del trigémino o del nervio óptico.

Como hemos dicho, no sabemos, de un modo seguro, cuál es la situación del centro que preside al llanto psíquico producido por las impresiones de ánimo. De todos modos, el llanto psíquico es un fenómeno exclusivo del hombre, y falta completamente en los animales. Ni siquiera los monos antropomorfos poseen esta reacción a los afectos psíquicos. Es un hecho interesante, el de que el lactante no puede todavía llorar en virtud de un hecho psíquico, a pesar de que su glándula lagrimal está bien desarrollada, aunque no contiene todavía tanto tejido adenoideo como la glándula del adulto. En cambio, puede demostrarse fácilmente que la glándula lagrimal del recién nacido segrega bajo la in-

fluencia de los estímulos reflejos. Por lo tanto, ya que no lo hace bajo la influencia de los estímulos psíquicos, hemos de admitir que todavía no funcionan, en el recién nacido, determinadas vías centrales. Tan sólo cuando cuenta algunas semanas, aparecen las primeras lágrimas, como lo saben todas las madres. Es también sabido que los hombres lloran menos que las mujeres. Además del llanto psíquico, se produce un aumento de la secreción lagrimal, al bostezar, al reir, al toser y al vomitar. Probablemente, durante estos actos, se transmite una impresión excitadora a la glándula lagrimal, por la vía nerviosa. Aquí, el llanto psíquico no nos interesa más que porque puede considerársele como una demostración de la participación del simpático. Es cosa sabida que, al llorar, la conjuntiva se pone rubicunda, y que los bordes palpebrales, los párpados enteros y hasta la cara, se abultan y enrojecen, todo lo cual constituye un efecto de la dilatación de los vasos.

En contraposición al llanto psíquico, se da el nombre de lagrimeo a la simple secreción refleja de la glándula lagrimal. Así, hay una vía refleja procedente del nervio óptico. Es sabido que los ojos lloran cuando están deslumbrados por una luz viva. Esta sensibilidad varía mucho según los individuos.

Todavía tiene mayor interés clínico para nosotros, la secreción lagrimal producida por la excitación del trigémino. Este mecanismo se observa de un modo cotidiano en las enfermedades oculares. Las afecciones de la conjuntiva, de la córnea o del iris, pueden, todas ellas, producir un aumento de la secreción lagrimal, a consecuencia de la irritación de las fibras del trigémino. Hasta una desecación incipiente de la superficie del ojo, el viento y el aumento de concentración del líquido que moja la conjuntiva, a consecuencia de la evaporación, excitan continuamente, de un modo reflejo, la secreción de las lágrimas. Unicamente durante el sueño se produce la interrupción completa de esta secreción. Precisamente esta secreción refleja es la que tiene lugar de una manera continua durante la vigilia.

Cuando se extirpa la glándula lagrimal, no por ello se seca el ojo, porque la conjuntiva asegura su humedecimiento [merced a las glandulitas suplementarias o de Krause. — M. A.]

II. Curso de las lágrimas

Las lágrimas, que brotan por los conductos excretores de las glándulas lagrimales, se distribuyen por todo el saco conjuntival, bajo la acción de la presión elástica de los párpados y acaban por coleccionarse en el lago lagrimal, en el que abocan los puntos lagrimales, siendo atraídas hacia éstos por la capilaridad. Las investigaciones hechas sobre este punto han demostrado que el ligero y rápido movimiento producido por el parpadeo, constituye la fuerza principal que determina el curso de las lágrimas. *El curso de las lágrimas, en efecto, es debido a que éstas son absorbidas por los puntos lagrimales, a consecuencia de la dilatación repetida del saco lagrimal que el parpadeo produce, y, tras ello, va continuándose su marcha como un efecto de la retracción del saco lagrimal.*

En el acto del parpadeo, la porción del orbicular que toma parte en él, atrae el ligamento interno de los párpados algo hacia adelante y afuera. Como la pared externa del saco lagrimal está sólidamente ad-

herida al ligamento, al paso que la pared interna lo está al periostio, la cavidad del saco se agranda un tanto durante aquel acto, y las lágrimas son aspiradas hacia él. En cuanto la contracción del orbicular cesa, la pared del saco lagrimal se retrae, a consecuencia de su elasticidad. El tejido elástico que forma parte de la pared del saco, tiene evidentemente por objeto hacer que éste se retraiga del modo conveniente, después de haberse dilatado. De una manera especial, la pared anterior del saco se encuentra reforzada, en este acto, por el ligamento interno de los párpados. Tan sólo un punto de la pared anterior del saco lagrimal, es algo más pobre en tejido elástico, y, por este motivo, vemos que precisamente en este sitio se produce una ectasia del saco cuando está afecto de una inflamación crónica. Por lo tanto, las lágrimas son expulsadas del saco lagrimal por la compresión elástica que éste ejerce sobre ellas, y pasan al conducto nasal, por ser éste más amplio que los conductos lagrimales. A esto probablemente se añaden acciones musculares y elásticas, que obran en los conductos lagrimales, y que impiden el retroceso del líquido hacia el saco conjuntival.

79. Causas más frecuentes del lagrimeo

Cuando un enfermo se queja de lagrimeo, este síntoma puede ser producido por diferentes factores.

1. Unas veces, hay una *hipersecreción* tan abundante de la glándula lagrimal, que el mecanismo que preside al curso de las lágrimas, no es suficiente para hacer que todas ellas pasen al saco lagrimal, como sucede, por ejemplo, en el llanto psíquico. En este caso, se trata de una acción nerviosa directa, ejercida sobre la glándula lagrimal. También puede producirse esta hipersecreción a consecuencia de las excitaciones reflejas de la glándula lagrimal. Así, se produce un aumento de esta secreción en la enfermedad de Basedow y, sobre todo, en la hemicránea. En algunos casos raros, se ha observado, también, un aumento de la secreción lagrimal en la tabes, y, como fenómeno reflejo, en el embarazo. Sobre todo, intervienen como causa de esta hipersecreción, las irritaciones e inflamaciones del ojo. Así, podemos recordar los cuerpos extraños del saco conjuntival, la queratoconjuntivitis eczematosa, etc. Por lo tanto, en todo caso de epífora, debe empezarse por averiguar si se ha producido una excitación refleja de la glándula lagrimal, a consecuencia de una afección de la conjuntiva o de la córnea.

[De un modo general, se puede decir que todas las afecciones del polo anterior del ojo, ya recaigan en la conjuntiva, córnea o iris; el astigmatismo, y hasta el glaucoma subagudo pueden acompañarse de lagrimeo. — M. A.]

2. En otros casos, *falta la fuerza impulsora del curso de las lágrigrimas*, como sucede, por ejemplo, en la paresia o parálisis del facial, en que el parpadeo queda suprimido a consecuencia de la parálisis del orbicular.

3. Puede suceder que las vías lagrimales presenten una permeabilidad normal, pero que las lágrimas no puedan pasar al saco, *porque los puntos lagrimales ocupen una situación anormal* (eversión de los puntos lagrimales, ectropión del párpado).

En condiciones normales, los puntos lagrimales están abocados al lago lagrimal, y únicamente se les percibe, cuando se aparta un tanto el párpado, del globo ocular. En las personas de edad avanzada, esta dirección puede modificarse, de modo que los puntos lagrimales estén separados del globo del ojo. Esta eversión produce una posición de los puntos lagrimales parecida a la que es propia del ectropión.

El tratamiento de la eversión de los puntos lagrimales consiste en el desbridamiento de los conductillos lagrimales.

Se introduce el cuchillete abotonado de Weber, primeramente en dirección vertical de arriba hacia abajo, en el punto lagrimal, y se le pasa luego a la dirección horizontal, empujándolo hasta el saco lagrimal; se distiende el párpado hacia afuera, y se endereza el cuchillete, cuyo filo está siempre dirigido hacia atrás. De este modo, se produce un desbridamiento de los conductos lagrimales. Para que los bordes de la incisión no vuelvan a adherirse, hay que separarlos uno de otro, durante algunos días, hasta que estén cubiertos de epitelio. Este desbridamiento puede combinarse con la excisión de la pared posterior del conducto.

4. La causa de la epífora puede consistir en un *obstáculo mecánico* que obstruya las vías excretoras.

Tal sucede en las afecciones de los puntos lagrimales, como la atresia congénita y en las cicatrices que se producen a consecuencia de las heridas y de las inflamaciones.

El obstáculo que se opone al curso de las lágrimas puede estar situado en los conductos lagrimales, en algunos casos raros. Pueden producirse, en ellos, concreciones sólidas, que muchas veces se desarrollan alrededor de masas de estreptotrix que se han ido multiplicando. [El doctor Castroviejo, de Logroño, ha publicado observaciones de esta naturaleza. — M. A.] El conducto se dilata entonces a trechos, por la presencia de estas concreciones, y se desarrolla una inflamación de su pared. También en estos casos, debe procederse al desbridamiento, con el cual pueden extraerse las concreciones.

Lo más frecuente, sin embargo, es que el obstáculo que se opone al curso de las lágrimas, esté situado en el conducto nasal, y especialmente en el sitio en que se inicia el conducto óseo, o en su desembocadura en la fosa nasal. En estos sitios, se desarrollan muchas veces *estenosis*, que dificultan el paso de las lágrimas, y hasta pueden interrumpirlo completamente. El desarrollo de estas estenosis está favorecido, por una parte, por el escaso diámetro del conducto, y, por otra parte, por su estructura anatómica. [Esta estructura anatómica se refiere a la disposición especial de la mucosa, a la entrada y salida del conducto nasal, en forma de pliegues, que se conocen con el nombre de válvulas: de Krause, la existente entre el saco y la entrada del conducto nasal, y de Hasner, la situada en la desembocadura de este último, en el meato inferior de la fosa nasal. — M. A.] Las causas de estas estenosis deben buscarse, ante todo, en las enfermedades de la mucosa nasal, que fácilmente se propagan a la mucosa del conducto nasal. Entre estas afecciones, se cuentan la rinitis hipertrófica y la rinitis atrófica. También pueden intervenir, en el mismo sentido, las ulceraciones e inflamaciones sifilíticas y tuberculosas, así como los pólipos, las lesiones traumáticas de la nariz, etc. Así se explica que la epífora deba conducirnos a sospechar la existencia de una enfermedad de la mucosa nasal, que constituye la causa de ella,

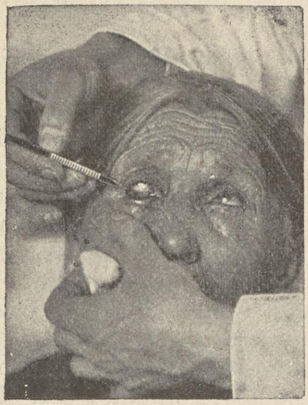
y, en no pocos de estos casos. debemos dejar el tratamiento en manos de un rinólogo, pero la mayoría deben ser tratados por nosotros, porque es preciso suprimir esta estrechez, en lo posible, y restablecer las vías que sirven para el desagüe de las lágrimas.

Métodos para comprobar la existencia de la estenosis

1.° *Compresión ejercida sobre el saco lagrimal.* — Con ella, muchas veces puede hacerse salir, por los conductillos lagrimales, alguna cantidad del líquido retenido en el saco.

2.° *Instilación de fluoresceína en el saco.* — Al cabo de pocos minutos, el enfermo se suena, y el moco nasal estará teniño de verde, si no hay obstáculo alguno al paso de las lágrimas. Este procedimiento es poco seguro.

3.° *Irrigación de las vías lagrimales.* — Se cocainiza la región de los puntos lagrimales. Se introduce el pico delgado y romo de la jeringa





Figs. 171 y 172. — Desbridamiento y cateterismo de las vías lagrimales.

de Anel, en el contillo lagrimal, y se practica una inyección de solución de cloruro sódico o de agua esterilizada a la que se ha añadido una substancia colorante. La cabeza del enfermo debe estar inclinada hacia adelante, para que el líquido pueda salir por la ventana nasal.

4.° *Cateterismo de las vías lagrimales.* — Se instilan unas gotas de cocaína. Se dilata el punto lagrimal inferior con un punzón romo; se introduce en él la sonda, sin desbridamiento previo, o, generalmente, después de haber desbridado dicho conductillo con el cuchillete de Weber (figura 171), se hace avanzar la sonda (fig. 172), hasta que sea detenida por la resistencia que ofrece el hueso en la pared interna del saco lagrimal; se pone vertical la sonda, para lo cual hay que recordar que, como las vías lagrimales de ambos lados se dirigen hacia abajo en dirección divergente, debe colocarse la sonda de modo que su extremidad inferior, esté dirigida hacia el ángulo formado por el ala de la nariz y la mejilla. Se empuja la sonda por el conducto nasolagrimal, hasta la fosa nasal (fig. 173). Si no se logra hacer pasar la sonda, no se la debe introducir a la fuerza, porque podría producirse una falsa vía. En las estrecheces óseas, esta tentativa es inútil.

[La dirección de la porción vertical de las vías lagrimales, es algo in-

clinada hacia abajo, atrás y afuera, y ésta es la dirección que hay que dar a la sonda, sirviendo como recordatorio el indicar, que prolongándola mentalmente, iría a salir por la unión del primero con el segundo molar del mismo lado. El cateterismo de las vías lagrimales derechas, debemos practicarlo con la mano izquierda; y el de las vías izquierdas, con la mano derecha. Para practicar el cateterismo de las vías lagrimales, toda atención y suavidad estarán justificadas, al objeto de obviar las pequeñas dificultades, tan magistralmente expuestas por el Dr. Menacho (1), de Barcelona, eminente oculista, a quien tanto debe la Oftalmología Hispana, y de evitar la formación de falsas rutas, que tanto desprestigian al práctico. — M. A.]



Fig. 173. — Desbridamiento y cateterismo de las vías lagrimales.

80. Dacriocistitis catarral crónica

Cuando un enfermo se queja de epífora y de una supuración persistente en un ojo, debe suscitarse en nosotros la sospecha de que padece una *dacriocistitis crónica*. Esta afección se desarrolla de una manera silenciosa, y generalmente es debida a que se ha producido una estrechez del conducto nasal, a consecuencia de una enfermedad de la fosa nasal respectiva. El ojo empieza a llorar, y, en el saco lagrimal, se acumulan, junto con la secreción, los agentes piógenos procedentes de la conjuntiva, que ocasionan una inflamación catarral o purulenta de su mucosa (lámina XXII, figura 2).

En estas condiciones, la dacriocistitis ha llegado a su fase culminante. Se produce el lagrimeo, la conjuntiva está afecta de un catarro permanente, y el saco lagrimal contiene una secreción purulenta abundante. El enfermo se da cuenta muy pronto de este estado, y suele exprimirse, él mismo, el saco lagrimal y limpiarse el ojo. Generalmente, sin embargo, el pus se reproduce al cabo de muy poco tiempo. En este período, la enfermedad suele quedar estacionada durante largo tiempo, hasta que, a lo mejor, sobreviene, en una forma completamente aguda, una inflamación flegmonosa del saco lagrimal y del tejido celular circunvecino.

Dado caso de que no se produzca esta inflamación aguda, el saco lagrimal sigue supurando incesantemente, y, a consecuencia de ello, la mucosa se va destruyendo gradualmente y se atrofia. Esto se reconoce clínicamente por la desaparición gradual del carácter purulento de la secreción, que se vuelve más bien mucosa y, más tarde, clara. A la vez, cambia igualmente la forma del saco. La distensión continuada y la repleción anormal del saco, en unión con la atrofia de la mucosa, da por resultado la desaparición progresiva de la elasticidad de las paredes del mismo. Este se distiende cada vez más, sobre todo en su pared anterior, en la que los elementos elásticos son, ya de sí, menos abundantes. El saco lagrimal distendido abomba la piel que lo cubre, y se forma una pequeña tumoración tensa, debajo del ligamento palpebral interno. Aun

(1) Dr. Menacho: «Accidentes y complicaciones del cateterismo y de las inyecciones lagrimales». *Arch. de Of. Hisp. Am.*, 1907, pág. 438.

en el caso de que la pared del saco esté engrosada, su elasticidad ha desaparecido. Por lo tanto, se han producido una *ectasia* y una *atonía del saco lagrimal* (fig. 174). El aumento creciente del volumen del tumor induce al enfermo a acudir al médico, si es que hasta entonces había descuidado hacerlo. Al ejercer una compresión en el saco lagrimal distendido en esta forma, las secreciones contenidas en él podrán todavía vaciarse en el saco conjuntival, las más de las veces. También puede ocurrir, sin embargo, que estos productos se dirijan hacia la fosa nasal, y hay casos, en fin, en que el paso de ellos está obstruído en ambos sentidos y es imposible vaciar el saco lagrimal.



Fig. 174. — Ectasia bilateral del saco lagrimal.

Los agentes flogógenos procedentes de la conjuntiva pueden igualmente implantarse en el epitelio de la mucosa del saco, aun en el caso de que no haya obstáculo alguno que se oponga al curso de las lágrimas. Así, puede haber, aun en estas condiciones de permeabilidad de las vías lagrimales, un catarro purulento del saco. Cuando esto sucede, se observa que, al practicar un lavado, el líquido no encuentra el menor obstáculo. Hasta puede suceder que la permeabilidad de las vías persista durante largo tiempo, y que la estenosis que al fin se produce en ellas no sea la causa, sino la consecuencia, de la dacriocistitis. Por lo que se refiere a la cuestión puramente etiológica, la causa de la inflamación del saco consiste generalmente en los agentes piógenos ordinarios, pero, en unos pocos enfermos, se ha producido una tuberculosis de la mucosa del saco lagrimal.

[De un modo general, se puede decir que las afecciones de las vías lagrimales son, como tantas otras oculares, fatalmente progresivas, pasando siempre por los mismo períodos, que son : 1.°, de lagrimeo simple o *epífora;* 2.°, de supuración o *dacrioblenorrea;* 3.°, de *dacrioectasia;* 4.°, de inflamación aguda del tejido celular subcutáneo o *pericistitis,* y 5.° de *fístula lagrimal.* Los microbios que dominan en la inflamación crónica de las vías lagrimales son los neumococos, y en la aguda los estreptococos. — M. A.]

DIAGNÓSTICO. — 1. Cuando existe una simple estrechez en el trayecto de las vías excretoras lagrimales, aun en el caso de que esté situada en el conducto nasal, no por ello se produce inmediatamente una inflamación secretoria de la mucosa. Por lo mismo, el síntoma de la estrechez consiste entonces únicamente en la epífora, y para comprobar la existencia de aquélla, nos es preciso recurrir a la sonda.

2. Se aprecia la existencia de la dacriocistitis por el hecho de que podemos exprimir, con la presión del dedo, la secreción contenida en el saco lagrimal. En cuanto concibamos la sospecha de la existencia de una dacriocistitis, nuestro dedo debe dirigirse instintivamente al saco. Esta sospecha debe suscitarse, sobre todo, cuando nos encontremos ante una conjuntivitis crónica unilateral, para la que no encontramos una causa que la explique suficientemente. En este caso, la secreción purulenta que se escapa, de un modo continuo, del saco

lagrimal, irrita la conjuntiva y mantiene en ella el estado inflamatorio.

3. Cuando se produce una ectasia del saco lagrimal, puede diagnosticarse por su sola apreciación la existencia de una dacriocistitis crónica, aun sin recurrir a la compresión con el dedo.

TRATAMIENTO. — La dacriocistitis puede ocasionar graves consecuencias, y basta recordar la posibilidad de que se produzca una úlcera serpiginosa de la córnea, aun prescindiendo de la molesta epífora, de la irritación continua de la conjuntiva, de la supuración repugnante que brota continuamente del ojo y que está sostenida por la dacriocistitis, y, finalmente, de la posibilidad de que se desarrolle un flemón grave de la cara. La pérdida de millares de ojos cada año, a consecuencia de la úlcera serpiginosa, tiene por causa fundamental la existencia la dacriocistitis. De esto depende que precisamente se observe la *úlcera serpiginosa* en la clase obrera, ya que la dacriocistitis constituye una enfermedad propia de ésta. En las clases sociales más altas, la dacriocistitis es un padecimiento poco frecuente. Estos peligros que la dacriocistitis hace correr al ojo, deben inducirnos a considerarla como un padecimiento grave.

Se ha propuesto distender las estrecheces con la sonda, y corregir la inflamación de la mucosa con lavados, y se han hecho, en este sentido numerosos ensayos. Unos oculistas recomiendan para los lavados las substancias astringentes, como las disoluciones débiles de sulfato de cinc, etc., y otros alaban la acción de los antisépticos, como el oxicianuro de mercurio al 1 por 2,000, el protargol al 1-4 por 100, etc. Los lavados deben practicarse después del cateterismo, y se les repite con intervalos de ocho o diez días, empleando siempre una gran prudencia en ellos. Tan sólo cuando la sonda se introduce fácilmente y cuando, al inyectar una solución de cloruro sódico teñida de fluoresceína, se la ve pasar sin dificultad a la fosa nasal, debe procederse a la inyección antiséptica, porque, cuando la pared del saco lagrimal ha sido herida, o tal vez ha llegado a producirse una falsa vía, estas inyecciones pueden ocasionar un edema intenso y duradero de las partes circunvecinas. De todos modos, tan sólo en una pequeña proporción de los casos, se obtiene, por medio de estos lavados, una curación real y permanente de la dacriocistitis. En general, las condiciones higiénicas desfavorables, la falta de limpieza y la persistencia de las enfermedades nasales fácilmente ocasionan recidivas. A ello se añade que el tratamiento por medio del cateterismo es doloroso, que reclama muchas semanas, y que muchos enfermos se niegan a someterse a él.

Por otra parte, en un gran número de casos de dacriocistitis crónica, no puede, desde luego, obtenerse la curación con este tratamiento conservador. Tales son, en primer término, los casos acompañados de ectasia del saco lagrimal. No pocas veces, el cateterismo es en ellos completamente fácil, y no hay estrechez alguna de consideración, y, sin embargo, no se obtiene la curación, porque la elasticidad de la pared del saco ha desaparecido, a consecuencia de la atonía, y, por lo mismo, falta el más importante de los factores que contribuyen a la excreción de las lágrimas. Pero, aun en el caso de que no se haya llegado a este grado de atonía, hay muchos casos de dacriocistitis en que la curación no se obtiene en cuanto la enfermedad ha persistido durante algunos años. En fin, cuando hay estrecheces de carácter óseo, como las que pueden desarrollarse en las

afecciones sifilíticas o tuberculosas del esqueleto nasal, es imposible obtener la curación de la dacriocistitis por medio del cateterismo. Cuando la sonda choca con hueso denudado, no debemos hacer tentativa alguna para conservar el saco lagrimal.

En la gran mayoría de los casos, y especialmente en los enfermos pertenecienes a la clase obrera, no cabe otro tratamiento que la *extirpación operatoria del saco lagrimal enfermo*. Esta extirpación del punto de partida de la infección, hecha en tiempo oportuno, puede indudablemente salvar muchos ojos del peligro de la úlcera serpiginosa.

[El tratamiento de las afecciones de las vías lagrimales ha pasado por distintas evoluciones, según las épocas. Antiguamente se trataban por el cateterismo exclusivo; después por las inyecciones modificadoras o detersivas, por sí solas, y, por último, domina en la terapéutica la extirpación del saco lagrimal. En verdad, la virtud está en un justo medio: lo que es preciso, es saber las indicaciones de cada uno de estos agentes terapéuticos. Así, el cateterismo tendrá su indicación en el primer período, o de estrechez simple, y después de la desaparición del pus por medio de los lavados, en el segundo período, o de dacrioblenorrea. Los lavados estarán indicados, con o sin cateterismo, siempre que exista supuración, a condición de que no se acompañe de ectasia crónica del saco, ni de fístula; es decir, en el segundo período. Y la extirpación del saco lagrimal encontrará su justificación en el tercero y quinto períodos, y después del episodio agudo, del cuarto, como igualmente en casos especiales, dentro de la fase segunda o de dacrioblenorrea; que, si bien no es el ideal, es, sin embargo, la realidad, por ejemplo, cuando se trata de obreros. — M. A.]

Extirpación del saco lagrimal

Anestesia local. — Incisión cutánea de dos centímetros, paralela a la cresta lagrimal, que empieza inmediatamente encima del ligamento palpebral interno, y, formando una curva suave, abarca toda la extensión del canal óseo. Colocación de los separadores ideados por Müller y Axenfeld. Reconocimiento de la situación de la cresta con el dedo; incisión a lo largo de ella; despegamiento de la pared interna y posterior del saco lagrimal del hueso, con la legra; disección completa de la cúpula del saco lagrimal y de la pared externa, con las pinzas y las tijeras. Una vez el saco está aislado por todas partes, se tira de él hacia arriba, y se le secciona en la entrada del conducto óseo. Se raspa el conducto lagrimal con una cucharilla cortante. Lavado de la herida. Sutura (figs. 175 y 176).

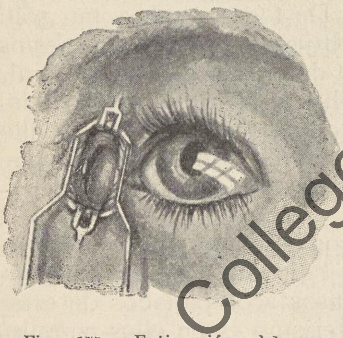


Fig. 175. — Extirpación del saco lagrimal

[En España, ha contribuído sobremanera a enriquecer la literatura patria sobre la extirpación del saco lagrimal, el ilustre oculista Dr. García del Mazo (1) (de este Instituto Oftálmico Nacional), y han aportado

(1) García del Mazo: «Resultados de la extirpación del saco lagrimal en las diferentes formas de dacriocistitis». *Revista Cubana de Oft.*, 1920, pág. 103.

pequeños, pero interesantes detalles a la operatoria, el Dr. Wieden (de Valencia), utilizando el escarificador de Desmarres para disecar el saco, y el profesor García-Duarte (de Granada), perforando el conducto nasal con una sonda, después de extirpado el saco, para asegurar el desagüe. Nosotros utilizamos con ventaja en nuestra práctica estos dos pequeños detalles, y acostumbramos a empezar la disección del saco por la cara externa, con lo que la operación es más rápida y más sencilla. Recuérdese que el escollo de esta intervención está en la molesta hemorragia que se produce cuando se secciona la vena angular, lo que debe evitarse haciendo la incisión curvilínea y a unos dos o tres milímetros de la comisura palpebral interna. — M. A.]

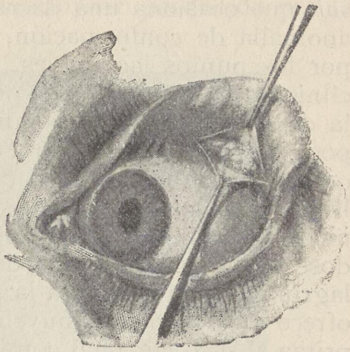


Fig. 176. — Extirpación de la glándula lagrimal

Estado del ojo después de la extirpación del saco lagrimal. — La marcha descendente de las lágrimas hacia la fosa nasal queda suprimida de una manera definitiva después de esta operación, pero, por regla general, la epífora es menos pronunciada que durante la dacriocistitis, porque la irritación inflamatoria de la conjuntiva desaparece una vez suprimida la supuración.

Por esta razón, es un hecho característico de estos operados, que se encuentran mejor dentro de una habitación, porque tan sólo aumenta la epífora cuando salen al aire libre. Así, si se trata de un individuo que deba trabajar principalmente fuera de casa, se recomienda que, a la vez que el saco lagrimal, se extirpe la glándula lagrimal palpebral. [Nosotros acostumbramos a extirpar la glándula lagrimal en los casos de persistente lagrimeo después de la extirpación del saco. — M. A.] Con ello, el ojo no queda completamente seco, porque las glandulitas suplementarias de Krause siguen segregando la cantidad de líquido necesaria para el humedecimiento de la conjuntiva y de la córnea. A pesar de la ligera incomodidad constituída por la persistencia de cierto grado de epífora, el operado tiene motivos para estar agradecido al médico. El efecto estético igualmente no puede ser mayor. Cuando la operación ha dado buenos resultados, es difícil, al cabo de un par de semanas, encontrar rastro alguno de la intervención.

[A pesar de los buenos resultados obtenidos con la extirpación del saco lagrimal, queda consecutivamente una epífora un tanto molesta; y es por ello por lo que desde antiguo se ha venido pensando en desviar el curso de las lágrimas por las fosas nasales, en los casos de obstrucción del conducto nasal, por medio de una perforación artificial entre el saco lagrimal y aquella cavidad. A esta intervención se la conoce con el nombre de operación de Toti, que últimamente el profesor de Oftalmología de Cádiz, Dr. Soria, ha exhumado en Oftalmología en nuestro país, y que los doctores Hinojar y Casadesús (de esta Corte) tienen en estudio en Rinología. Bien perfeccionada, esta operación sería ideal, porque con ella podría conservarse la vía excretora de las lágrimas, si bien desviada en su curso. — M. A.]

Estenosis congénita del conducto nasal

Puede observarse también una *estenosis congénita del conducto nasal,* que ocasiona una dacriocistitis. Cuando, en un niño afecto de esta anomalía de conformación, se comprime el saco lagrimal, aparece pus por los puntos lagrimales. Por lo demás, el ojo está sano, y el cuadro clínico de esta afección se produce en la forma siguiente. Ordinariamente la desembocadura del conducto nasal en la fosa nasal no se abre hasta poco antes del nacimiento. Hay casos, sin embargo, en que permanece ocluído, y pronto se implantan bacterias en el ojo del recién nacido, que llegan con las lágrimas al saco lagrimal, donde se acumulan igualmente moco y células epiteliales desprendidas. En una palabra, va desarrollándose una descomposición de la secreción, y con ella un catarro del saco lagrimal. Conviene para la práctica saber que esta forma de dacriocistitis ofrece un pronóstico muy favorable. Basta indicar a la madre que comprima el saco lagrimal con intervalos regulares, y con ello se establece el camino hacia la fosa nasal. Si la supuración no ha desaparecido al cabo de algunos días, puede suprimirse fácilmente la estenosis por medio del cateterismo, hecho con precaución. [De ordinario, con un solo cateterismo basta. — M. A.] Por lo tanto, al paso que la curación espontánea debe ser tenida por un hecho raro en la dacriocistitis crónica del adulto, constituye la regla general en la congénita.

81. Flemon y absceso del saco lagrimal (dacriocistitis flemonosa)

Cuando la dacriocistitis catarral crónica ha persistido durante largo tiempo, y tal vez durante años enteros, puede aparecer, a la hora menos pensada, una *inflamación flemonosa de los tejidos que rodean el saco lagrimal* (figura 177). Esta inflamación se desarrolla a consecuencia del avance de los agentes piógenos del saco lagrimal a través de la mucosa y de su penetración en el tejido conjuntivo vecino. Sin embargo, hay casos en que las vías lagrimales han permanecido sanas, y repentinamente se produce un absceso a consecuencia de la penetración de agentes piógenos virulentos en el tejido submucoso (figs. 178 y 179), y esta colección purulenta se abre al exterior. Generalmente, esta abertura del absceso se verifica debajo del ligamento palpebral interno en la región de la pared anterior del saco lagrimal, o, a veces, en un sitio más bajo, cuando el absceso ha emigrado un tanto en dirección descendente.



Fig. 177. — Flemón del saco lagrimal, con tumefacción extensa de los párpados

CUADRO CLÍNICO. — La piel correspondiente a la región del saco lagrimal está tumefacta, tensa, caliente, fuertemente enrojecida y dolorosa al contacto. La tumefacción

inflamatoria se extiende hasta el párpado inferior, que ofrece un aspecto edematoso. A través de la piel de la región mencionada, se transparenta el color amarillo del pus, y muchas veces sobrevienen fiebre y cefalalgia.

Diagnóstico diferencial. — Puede suceder alguna vez que se desarrolle delante del saco lagrimal un absceso subcutáneo producido por la



Fig. 178. — Absceso del saco lagrimal



Fig. 179. — Absceso del saco lagrimal

infección de una herida cutánea o por un furúnculo. En este caso, el enfermo no presentará los antecedentes de una afección crónica de las vías lagrimales, y, por lo tanto, estas vías estarán sanas, y podremos practicar el lavado de ellas por los puntos lagrimales.

En segundo término, podría tratarse de un empiema del seno frontal o de las células etmoidales, que se hubiera abierto paso a través del hueso, pero es un hecho que debe tenerse en cuenta, el de que la tumefacción inflamatoria, en el flemón procedente del saco lagrimal, permanece limitada a la zona situada debajo del ligamento palpebral interno y no se extiende más que en escaso grado por encima del mismo. Cuando se trata de un empiema de origen intraóseo, por el contrario, la tumefacción está situada, en su mayor parte, encima del ligamento palpebral.

Tratamiento. — Incisión del absceso, apósitos húmedos, calor. Una vez la inflamación ha desaparecido, debe practicarse la extirpación del saco.

[El venerable y sabio oculista Dr. Santos Fernández (de la Habana), así como el profesor Blanco (de Valencia) y el Dr. Jocqs (de París), han contribuído en lugar preferente al conocimiento de esta afección en los pueblos latinos. — M. A.]

82. Fístula lagrimal

La *fístula lagrimal* es el resultado de la perforación de un absceso del saco lagrimal, y bajo aquella denominación entendemos una comunicación patológica entre la cavidad del saco lagrimal y el exterior (figs. 180 y 181).

El hecho esencial del cuadro clínco consiste en que, debajo de la región del saco lagrimal, hay un orificio rodeado de piel enrojecida, por el cual sale un líquido acuoso mezclado con moco. Si se inyecta una disolución de sal marina teñida con fluoresceína en el conducto lagrimal in-



Fig. 180. — Fístula lagrimal abierta en el lado derecho. Fístula lagrimal cerrada en el ojo izquierdo

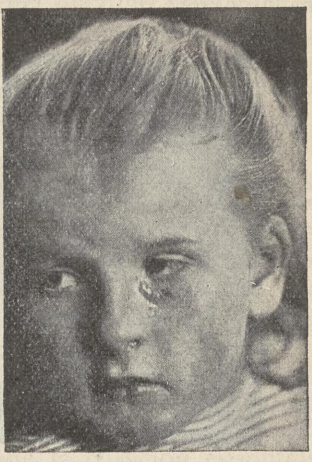


Fig. 181. — Fístula del saco lagrimal

ferior, este líquido sale por el orificio fistuloso. La curación espontánea de la fístula lagrimal constituye un hecho extremadamente raro, porque la pared del trayecto está constituída, en su mayor parte, por mucosa que segrega. Algunas veces, sin embargo, después que el proceso ha persistido durante largo tiempo, al trayecto fistuloso se estrecha de un modo tan extraordinario, que no queda en la piel más que un orificio pequeñísimo, por donde sale, de vez en cuando, una pequeña gota líquida, que se desliza por la mejilla. En este caso, se dice que hay una fístula capilar. A veces, para descubrir el orificio de la fístula, es preciso hacer salir por él una gota de líquido, por medio de la compresión del saco lagrimal.

Tratamiento. — En los casos recientes, se practicará el raspado de las granulaciones de la fístula con una cucharilla cortante, se taponará la cavidad creada por este raspado, y, una vez hayan desparecido las manifestaciones inflamatorias, se excindirá el trayecto fistuloso, a la vez que se extirpará el saco lagrimal. Muy poças veces, en efecto, se consigue la curación de la fístula, si no se practica esta última operación.

83. Enfermedades de la glándula lagrimal

I. Dacrioadenitis

Las *inflamaciones de la glándula lagrimal* (figs. 182 y 183) son muy raras, porque la corriente de las lágrimas impide que penetren en ella los agentes flogógenos que hay en el saco conjuntival. La mayoría de las inflamaciones de la glándula lagrimal se producen por la vía endógena, cuando los gérmenes infecciosos existentes en las vías circulato-

rias son arrastrados a la glándula, como sucede, por ejemplo, después de la gonorrea, del sarampión, de la escarlatina o de la fiebre tifoidea. También en el curso de la parotiditis, puede producirse la tumefacción de la glándula lagrimal, a la vez que la de la parótida. [En estos casos se trata de una inflamación aguda.—M. A.] También pueden observarse algunos casos raros de tuberculosis unilateral o bilateral de esta glándula, así como gomas de la misma.



Fig. 182. — Dacrioadenitis derecha



Fig. 183. — Dacrioadenitis izquierda

En la dacrioadenitis, el párpado superior está tumefacto en su mitad externa, y, con ello, la hendidura palpebral ha adquirido una forma característica que se ha comparado con una *S* cursiva. Por medio de la palpación, puede reconocerse, debajo del párpado, la glándula lagrimal palpebral, que está tumefacta y sensible a la presión.

Tratamiento. — Fomentos, calor, incisión, en el caso de que se produzca la supuración; extirpación de la glándula, en la dacrioadenitis crónica.

Atrofia de la glándula lagrimal

Al estudiar las enfermedades de la conjuntiva, hemos dicho ya que la glándula lagrimal puede atrofiarse, cuando sus conductos excretores quedan obliterados a consecuencia de procesos cicatriciales de la conjuntiva.

También pueden aparecer fístulas de estas glándulas en algunos casos raros, cuando el pus se abre al exterior, después de la formación de un absceso en la glándula.

II. • Tumores de la glándula lagrimal

El segundo grupo de las afecciones de la glándula lagrimal está representado por los tumores.

En primer término, pueden observarse verdaderos *quistes* de la glándula, que se inician en los conductos excretores de la misma. En tales casos, se produce un tumor redondeado, tenso e indoloro, en el ángulo externo del fondo de saco conjuntival superior. Este tumor se

abulta, cuando el individuo llora. Los quistes de la glándula lagrimal pueden ser tratados por medio de la extirpación de la pared quística.

También se encuentran, como tumores benignos, los *linfomas* de

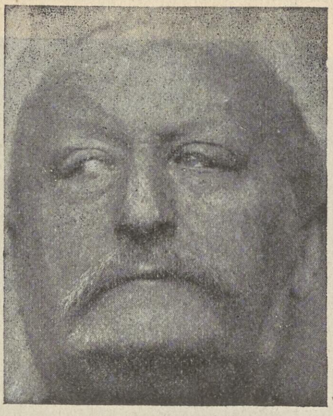


Fig. 184. — Linfoma de las glándulas lagrimales en los linfomas múltiples



Fig. 185. — Linfomas múltiples



Fig. 186. — Aumento de volumen de la glándula lagrimal

la glándula, que, generalmente, son bilaterales, y aparecen en el curso de la leucemia (figs. 184 y 185). El arsénico ejerce sobre ellos una acción muy favorable.

[La enfermedad de Milkulicz consiste en una hipertrofia crónica, indolora y simétrica de las glándulas lagrimales, acompañada de la hipertrofia con iguales caracteres, de las glándulas salivares : parótidas, submaxilares y sublinguales. — M. A.]

Entre los tumores malignos, que generalmente son unilaterales, se observan, sobre todo, los *sarcomas* y los *adenosarcomas*. Para practicar su extirpación, es necesario muchas veces recurrir a la resección de la pared externa de la órbita, según el procedimiento de Krönlein (lámina XXII, figuras 3 y 4).



Fig. 1. Glándula lagrimal normal.

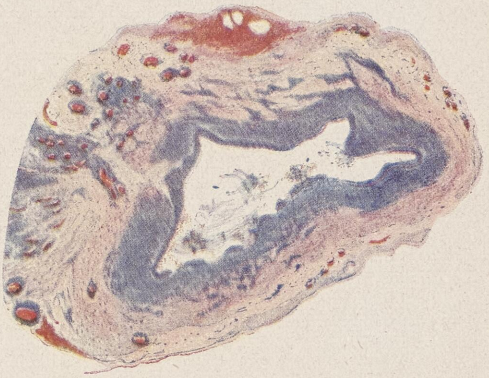


Fig. 2. Saco lagrimal en la dacriocistitis.

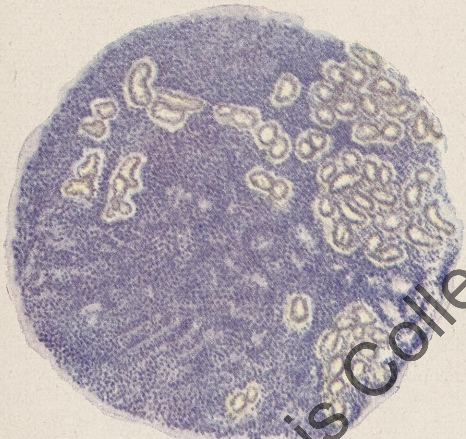


Fig. 3. Carcinoma de la glándula lagrimal.

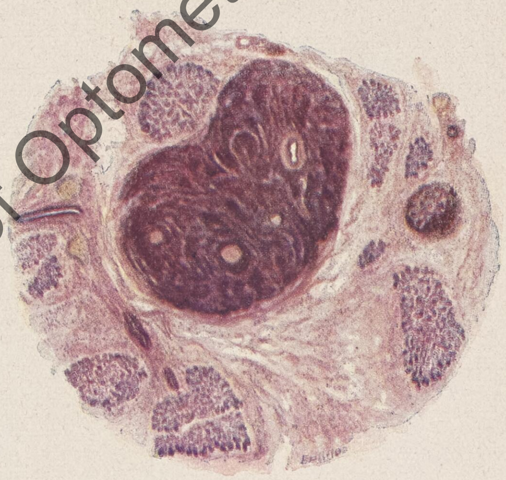


Fig. 4. Carcinoma de la glándula lagrimal.

XII

ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA

Situación y medios de sujeción del ojo en la órbita

En condiciones normales, el centro de la córnea no avanza más hacia adelante que el reborde orbitario. Además, merece recordarse que el globo ocular no está situado en el eje de la cavidad orbitaria, sino algunos milímetros por fuera del mismo. Por lo tanto, está situado algo más cerca de la pared externa o temporal de la órbita, que de la pared interna o nasal. En cambio, está póximamente a la misma distancia del techo que del suelo de dicha cavidad.

El globo ocular está sujeto en esta situación normal, por los medios siguientes:

1.° La forma de la cavidad orbitaria.

2.° El tejido adiposo de la órbita.

3.° Los vasos orbitarios (la ingurgitación de las venas intraorbitarias empuja el globo ocular hacia adelante).

4.° Los músculos extrínsecos del globo del ojo (los cuatro músculos rectos tienden a llevar el globo ocular hacia atrás y los dos músculos oblicuos, por el contrario, a tirar de él hacia adelante.

5.° El aparato aponeurótico de la órbita.

La posición normal del ojo en la órbita no está fija de una manera invariable, de modo que cuando la abertura palpebral se agranda, al doblar el cuerpo hacia adelante y al comprimir la vena yugular en el cuello, el globo ocular puede avanzar en la extensión de un milímetro aproximadamente.

Marcha del diagnóstico en las enfermedades de la órbita

El síntoma cardinal de la mayoría de las enfermedades orbitarias es la exoftalmía. Bajo esta denominación, entendemos el cambio de sitio del globo ocular en conjunto en el sentido de una propulsión hacia adelante. El ojo afecto de miopía fuerte puede presentar una exoftalmía aparente, a consecuencia de sus mayores dimensiones.

La mayoría de las alteraciones patológicas de la situación del ojo pueden reconocerse de una manera inmediata; pero en los casos dudosos y cuando tengamos que practicar exploraciones de contraprueba para asegurarnos si una exoftalmía ha mejorado o se ha agravado, empleamos

el *exoftalmómetro* de Hertel, que consiste en dos marcos, uno fijo y otro movible sobre una barrita cuadrangular. Cada marco lleva una escotadura que se aplica al reborde orbitario externo, y cada marco, dos espejitos alargados, que se cruzan en ángulo recto. Uno de los espejitos



Fig. 187. — Exoftalmía incipiente del lado izquierdo



Fig. 188. — Exoftalmía del lado izquierdo

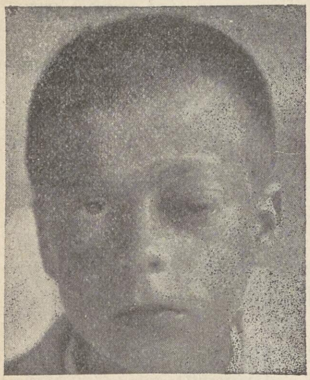


Fig. 189. — Exoftalmía acentuada, con desviación del globo ocular hacia abajo

forma con el eje ánteroposterior del ojo un ángulo de 45°, y el otro forma con una regla milimétrica ánteroposterior un ángulo de 45° igualmente. El primer espejito, que está colocado en un plano inferior, nos da una imagen virtual de la córnea en un plano frontal (la imagen reflejada está 45° detrás del espejo, como el vértice de la córnea lo está 45° por delante). El segundo espejito, que está colocado por encima del primero, nos da, igualmente, una imagen virtual de la regla milimétrica ánteroposterior y también 45° por detrás del mismo y en un plano frontal. El observador ve al mismo tiempo (en un plano frontal) las imágenes reflejadas de la curvatura de la córnea y de la escala milimétrica, midiéndose en el acto la propulsión de cada ojo en milímetros. Es un aparato sumamente práctico.

En la exoftalmía, debe además atenderse a si el globo ocular ha avanzado simplemente *hacia adelante,* o si ha experimentado también una *desviación en sentido lateral o vertical* (figs. 187, 188 y 189). Todo oculista que se encuentre ante un caso de exoftalmía con descenso del globo ocular, se inclinará involuntariamente a admitir la existencia de un proceso en la parte superior de la órbita, y, cuando observe una divergencia del ojo, tenderá igualmente a pensar que la causa de la desviación está situada en el lado interno o nasal de la misma cavidad. Estas ideas pueden ser exactas en muchos casos, pero no lo son forzosamente. El globo ocular puede haber experimentado una rotación, de modo que ofrezca una posición de divergencia, siendo así que la desviación depende de un tumor situado en la pared externa y posterior de la órbita.

Una vez nuestra atención se haya fijado en la existencia de una exoftalmía, debemos averiguar los datos anamnésicos. Tras ello, hay que proceder a la palpación, para apreciar la índole de la enfermedad orbitaria, si es que se trata de un caso de esta clase. Estando el ojo sano, podemos introducir el meñique en la órbita, hasta una profundidad relativamente considerable. Al practicar esta maniobra, hay que ver si se percibe alguna resistencia o si se producen dolores, y muchas veces se obtienen con esto, datos importantes. Se prueba luego a hundir suavemente el globo ocular en la órbita, y, con frecuencia los dolores ocasionados por esta tentativa y la disminución de la movilidad del ojo en este sentido, nos proporcionarán datos útiles. Otra de las exploraciones que deben practicarse, es la de las excursiones del globo ocular. La limitación de los movimientos y la diplopia constituyen manifestaciones concomitantes o consecutivas frecuentes de la exoftalmía. Fácilmente se comprende, en fin, que debemos orientarnos sobre el estado funcional del ojo y sobre los datos oftalmoscópicos, por medio de los exámenes respectivos.

Además, hay que llamar la atención sobre la *necesidad de efectuar una exploración esmerada relativa al estado de las cavidades accesorias de las fosas nasales*, en todas las afecciones orbitarias, porque muchas de éstas proceden de aquellas cavidades. Por lo tanto, para formarnos un juicio exacto de estos casos, es preciso practicar el examen rinológico y la diafanoscopia de las mismas. En algunos enfermos, en quienes el reborde de la órbita está alterado, hay que acudir también, a la radiografía. Recordemos, además, que cuando la exoftalmía proceda de una enfermedad general, hay que proceder, en primer término, al examen del organismo entero.

Bajo el concepto puramente anatómico, el ojo puede cambiar de su situación normal en la órbita, por dos mecanismos distintos:

1.º En primer término, se cuenta la *supresión de los factores que tiran del globo ocular hacia atrás*. En este grupo, se cuentan la ligera exoftalmía que se produce después de la tenotomía de un músculo recto; la que es debida a una paresia del motor ocular común (disminución del tono de uno o varios músculos rectos) y la exoftalmía producida por la irritación del simpático, que se acompaña de dilatación de la hendidura palpebral, de la dilatación de la pupila, y de palidez con aumento de la secreción del sudor en la mitad respectiva de la cara.

2.º Otras veces, la exoftalmía es debida a una *disminución del espacio útil de la órbita*. Esta segunda patogenia de la exoftalmía es, con mucho, la más frecuente.

La disminución del espacio útil de la órbita puede producirse, a su vez, por dos mecanismos distintos. La propulsión del globo ocular puede ser debida a que una o varias paredes de la órbita han avanzado hacia la cavidad orbitaria, produciendo una disminución de ella. En otros casos, la exoftalmía depende de un aumento del volumen del contenido orbitario.

Estos dos factores, sin embargo, no siempre pueden separarse uno de otro. Así, en la ectasia inflamatoria de una de las cavidades accesorias de las fosas nasales, la exoftalmía puede ser producida por ambas causas a la vez. Por lo mismo, para el análisis completo de un caso de exoftalmía, debe utilizarse la clasificación clínica de las diversas formas de ésta, además de las consideraciones anatómicas expuestas. Así, aconsejo se-

guir la siguiente marcha: ¿La exoftalmía es producida: 1.° Por procesos inflamatorios intraorbitarios o extraorbitarios? 2.° Por tumores? 3.° Por anomalías de los vasos de la órbita? 4.° Por afecciones del metabolismo o por una intoxicación? 5.° Por alteraciones craneales?

84. Exoftalmía inflamatoria

La *exoftalmía inflamatoria* puede ser producida: 1.° Por la sífilis y la tuberculosis de la órbita; 2.° Por la propagación de una trombosis del seno cavernoso hasta la cavidad orbitaria; 3.° Por una inflamación de la cápsula de Tenon; 4.° Por una inflamación del tejido retrobulbar; 5.° Por una inflamación de la pared orbitaria y del periostio; 6.° Por una afección de las cavidades accesorias de las fosas nasales.

I. Exoftalmía en la sífilis y en la tuberculosis de la órbita

Sífilis de la órbita

La *sífilis de la órbita* es ciertamente rara, pero se la puede observar así en los niños afectos de heredosífilis, como en los adultos afectos de sífilis adquirida, y puede producirse, en estos casos una *periostitis de la órbita,* con propulsión del globo ocular y manifestaciones inflamatorias. Hasta puede presentarse una exoftalmía a consecuencia de un *goma del párpado*. Esta forma de exoftalmía, puede estar acompañada de alteraciones visuales (neuritis óptica, reducción del campo visual). Por lo mismo, cuando nos encontremos ante una exoftalmía inflamatoria, debemos pensar, en primer término, en la sífilis.

Tuberculosis de la órbita

La *periostitis tuberculosa* es de diagnóstico bastante fácil. Aparece en el reborde orbitario, sobre todo en los niños y en los individuos jóvenes, después de lesiones traumáticas, y ocasiona una formación fistulosa en el contorno de la órbita. La exoftalmía aparece cuando la tuberculosis se implanta en el tejido retrobulbar, y, además, después de la perforación de la tuberculosis de la coroides, o como una consecuencia de la tuberculosis de la glándula lagrimal o por vía metastásica.

En algunos casos raros se ha observado también la **actinomicosis de la órbita.**

Lesiones traumáticas de la órbita

En las *lesiones traumáticas de la órbita,* y especialmente en las producidas por astillas de madera, puede aparecer igualmente una exoftalmía inflamatoria. En esta clase de heridas, debe pensarse, ante todo, en la posibilidad de que se desarrolle una infección tetánica. [En las heridas contusas y sucias de la órbita, es de buena práctica, la inyección preventiva de suero antitetánico. — M. A.]

II. Exoftalmía producida por la propagación de una trombosis del seno cavernoso a la órbita

En la *trombosis de los senos cavernosos,* se producen trastornos cerebrales tan graves, que son éstos los que llaman nuestra atención sobre aquella enfermedad. La trombosis marasmódica de los senos, pocas veces produce la exoftalmía, y también es relativamente raro que se produzca este síntoma en la trombosis de los senos de origen otítico. Por lo tanto, cuando aparece una exoftalmía en medio de síntomas cebrales graves, se tratará probablemente de una trombosis séptica del seno cavernoso. En esta forma, según Uhthoff, se encuentra la exoftalmía inflamatoria en 72 por 100 de los casos. Además, tiene valor diagnóstico el hecho de que las restantes afecciones supuradas del encéfalo casi nunca producen una inflamación secundaria de la órbita. Por lo tanto, cuando sobreviene una exoftalmía inflamatoria en el curso de manifestaciones cerebrales, podemos establecer, con bastante seguridad, el diagnóstico de trombosis del seno cavernoso.

III. Exoftalmía en la tenonitis

La *tenonitis* es una afección rara, que puede producir igualmente una exoftalmía inflamatoria. Unas veces, la tenonitis es una inflamación serosa, y, otras, una inflamación purulenta.

Para la *forma serosa de la tenonitis, es característico* el siguiente hecho. En medio de manifestaciones generales y fiebre, más o menos intensas, se producen dolores fuertes cuando el enfermo mueve los ojos, hasta el punto que, al fin, acaba por abstenerse de realizarlos y suple estos movimientos con rotaciones adecuadas de la cabeza. Este solo dato que distingue ya la tenonitis de otras inflamaciones orbitarias. En segundo término, hay un quemosis especial de la conjuntiva, de coloración amarilla pálida característica. En tercer término, la exoftalmía, en este caso, no es muy pronunciada. A esto se añade, que las más ligeras presiones ejercidas sobre el ojo, producen dolores muy acentuados. Se ha observado que en la mayoría de los casos, puede comprobarse una etiología reumática, de modo que la tenonitis serosa casi puede ser considerada como una metástasis de los agentes desconocidos del reumatismo, en la cápsula de Tenon.

El pronóstico de esta forma es favorable, porque las manifestaciones inflamatorias suelen desaparecer en pocos días, si se administra al enfermo un tratamiento antirreumático. Tan sólo en pocos casos se interesa el interior del ojo.

La situación es distinta en la *tenonitis supurada,* en la que interviene sobre todo la influenza, si bien pueden desempeñar también algún papel otras enfermedades y las lesiones traumáticas. A diferencia de lo que sucede en la forma serosa, se produce, en esta forma de tenonitis, una supuración, que atraviesa la cápsula de Tenon, preferentemente junto al sitio de inserción de uno de los músculos rectos. Por lo mismo, en esta forma, nos es necesario abrir la cápsula de Tenon y establecer el drenaje de la cavidad de este mismo nombre. Otra diferencia que distingue la forma purulenta, de la serosa, es el interesarse frecuentemente el

interior del globo ocular, en forma de una neuritis o de una iridociclitis supurada. En este caso, la infección interior del ojo constituye un hecho secundario. Sin embargo, hay casos en que la infección ocular interior constituye tal vez el punto de partida de la tenonitis. También cabe la posibilidad de que se produzcan la infección de la úvea y la del espacio de Tenon simultáneamente, en virtud de metástasis.

IV. Exoftalmía producida por el flemón de la órbita

La exoftalmía inflamatoria puede ser también producida por una inflamación del tejido retrobulbar, es decir, por un *flemón de la órbita.*

El flemón de la órbita (figs. 190 y 191) es una enfermedad aguda grave, que se inicia con manifestaciones generales intensas; fiebre, do-

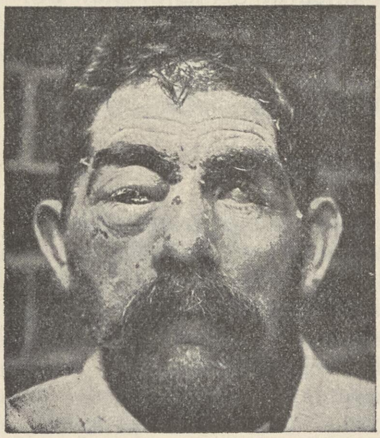


Fig. 190. — Flemón orbitario del lado derecho. Tisis del ojo izquierdo

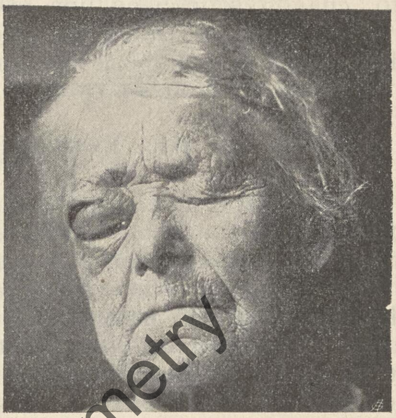


Fig. 191. — Flemón orbitario del lado derecho

lores, etc. Los párpados están grandemente tumefactos, la conjuntiva está invadida por un fuerte quemosis, el globo ocular está desviado generalmente en la dirección del eje de la órbita, es decir, hacia adelante y afuera y sus movimientos han disminuído de amplitud. Esto último es debido, en parte, al hecho mecánico de la exoftalmía, pero, en parte, depende, también, de una infiltración concomitante de los músculos oculares y de la parálisis de los nervios. Por motivo de la tumefacción del párpado superior y a consecuencia del aumento de peso, puede resultar más difícil la acción del elevador del mismo, y con ello puede producirse un ptosis verdadero. No carece de importancia, el hecho de que el dolor es constante, si bien puede aumentar a consecuencia de los movimientos del globo ocular y de las presiones ejercidas sobre el mismo. Sin embargo, no hay puntos precisos de dolor a la compresión como en la periostitis y en las sinusitis.

El curso del flemón de la órbita es extraordinariamente variado. Algunas veces, la tumefacción de los párpados, el quemosis y la exoftalmía presentan un carácter amenazador, y, sin embargo, ni siquiera se produce la supuración. En otros casos, por el contrario, la salida del pus al exterior se anuncia ya al poco tiempo de haberse iniciado la en-

fermedad. Esta salida de pus puede tener lugar a través del párpado o de la conjuntiva. La fístula puede persistir durante largo tiempo, pero también puede cicatrizarse rápidamente. En ocasiones, se ha observado la gangrena de porciones extensas del contenido de la órbita. Todo esto depende naturalmente de la virulencia, de la índole de los agentes morbosos y de otras circunstancias. Como agentes productores de estos flemones retrobulbares, figuran los estafilococos y los estreptococos, pero también se han encontrado el bacilo piociánico, el bacilo tífico y el neumococo.

En muchos casos, se produce la ceguera con el cuadro de la trombosis de los vasos de la retina.

Diagnóstico diferencial. — El flemón de la órbita se distingue fácilmente de un tumor retrobulbar, por su principio brusco y por las graves manifestaciones inflamatorias de que se acompaña. En la trombosis del seno cavernoso, se encontrarán siempre graves síntomas cerebrales. También puede servirnos de dato para el diagnóstico en este mismo sentido, el edema de la región mastoidea. Más difícil puede ser el diagnóstico diferencial entre el flemón de la órbita y la tenonitis, pero, en esta última, generalmente la exoftalmía es poco pronunciada y el quemosis es muy intenso, al paso que, en el flemón de la órbita, el globo ocular está extraordinariamente empujado hacia adelante, y el quemosis, en cambio, está poco desarrollado. También puede ofrecer dificultades considerables la distinción entre el flemón orbitario y la periostitis de la pared de la órbita, principalmente porque estas dos afecciones pueden acompañarse una a otra. Por regla general, sin embargo, en la periostitis no se afecta más que un punto preciso de la pared orbitaria y el globo ocular generalmente está desviado en sentido lateral. Pero, sobre todo, lo que nos es útil para el diagnóstico del flemón orbitario, es la consideración de su etiología. La inflamación del tejido retrobulbar puede proceder, en general, de tres causas diferentes. Puede constituir la consecuencia de una infección directa de la órbita, debida a una lesión traumática. como las producidas por los cuerpos extraños o por una operación. Muchas veces, se trata de cuerpos extraños que han penetrado en la órbita. La segunda de las causas mencionadas puede consistir en una infección metastásica. Los casos de este género han sido observados después de la fiebre puerperal y de otras enfermedades infecciosas, pero este origen metastásico del flemón de la órbita constituye una excepción, cosa que tiene gran importancia clínica. En la mayoría de los flemones orbitarios, *debemos pensar, en primer término, en la tercera de las causas mencionadas, es decir, en la invasión del tejido orbitario por una inflamación que ha partido de las partes vecinas.*

V. Exoftalmía producida por la inflamación de la pared y del periostio orbitarios

La exoftalmía inflamatoria puede ser producida no sólo por una inflamación del tejido retrobulbar, sino también por una inflamación de la pared orbitaria o sólo de su periostio. Esta periostitis puede radicar en el reborde de la órbita o en sitios más profundos de la pared.

a) ***Periostitis del reborde orbitario***

En la *periostitis pura del reborde orbitario* (fig. 192), falta, en primer término, la exoftalmía, porque el proceso inflamatorio está situado delante del séptum orbitario. Tan sólo cuando la periostitis circunscrita de esta forma ha dado lugar a un absceso del párpado, el cuadro clínico ofrece una complicación mayor. Cuando esto sucede, pueden encontrarse dificultades para descubrir que la periostitis constituye el punto de partida del absceso palpebral.



Fig. 192. — Periostitis del borde orbitario superior del lado izquierdo

b) ***Periostitis de la pared de la órbita***

En esta periostitis (figs. 193 y 194) la exoftalmía constituye el síntoma más importante, pero, además de ella, hay una desviación del globo ocular en sentido lateral y perturbaciones de los movimientos del ojo, diplopia y, como manifestaciones de carácter inflamatorio, dolores, fiebre, rubicundez y tumefacción de los párpados y, a veces, náuseas y vómitos. También constituye un síntoma muy importante, la presencia de una zona circunscrita de la pared orbitaria, sensible a la presión. La función visual del ojo está perturbada en alto grado, a consecuencia de la propagación de la inflamación al agujero óptico. Hasta puede suceder que las meninges sean invadidas por el proceso infiamatorio.





Figs. 193 y 194. — Periostitis de la bóveda orbitaria izquierda con ceguera. Manifestaciones morbosas gravísimas. Incisión amplia del foco. Curación

Etiología: Metástasis después de las enfermedades infecciosas (sarampión, escarlatina, angina, fiebre tifoidea), sífilis y tuberculosis y lesiones traumáticas del reborde orbitario, pero la causa más frecuente está constituída por las inflamaciones de los senos accesorios de la nariz.

Por este motivo, siempre que se establezca el diagnóstico de exoftalmía, hay que plantear el problema de si se trata de una periostitis primitiva, hecho raro, o consecutiva a una sinusitis.

VI. Exoftalmía producida por las afecciones de las cavidades accesorias de la nariz

Entre todas las *inflamaciones de las cavidades accesorias de las fosas nasales,* las que con más frecuencia determinan la propagación al tejido



Fig. 195. — Empiema del seno frontal izquierdo con exoftalmía acentuada



Fig. 196. — Empiema del seno frontal derecho

intraorbitario, son *las del seno frontal.* Tras ello, siguen las afecciones del seno maxilar y de las células etmoidales y, finalmente, las del seno esfenoidal. Las inflamaciones de estos senos pueden estar constituídas por un *catarro,* un *mucocele* o un *empiema,* si bien caben igualmente transiciones entre estas diferentes formas, y no puede tampoco establecerse una distinción rigurosa entre las formas agudas y las crónicas. En general, se ha observado que el mucocele de estos senos, no suele producir inflamaciones intraorbitarias.



Fig. 197. — Edema del párpado superior izquierdo en el empiema del seno frontal

Cuando los senos accesorios de las fosas nasales han llegado a dilatarse, producen una exoftalmía de curso lento, a consecuencia del abombamiento del hueso. Por lo tanto, esta forma de exoftalmía forma parte, propiamente, del grupo patogénico en que la exoftalmía se produce a consecuencia de una disminución de la cavidad orbitaria debida a la deformación de sus paredes. En el *mucocele del seno frontal,* la porción de la pared orbitaria que se abomba más fácilmente, es la súperointerna, porque, en este sitio, su espesor está muy disminuído. Este mucocele da lugar, a veces, a dificultades diagnósticas considerables, porque la ex-

ploración de las fosas nasales no revela manifestación alguna de supuración en sus cavidades accesorias. La ectasia del laberinto de las células etmoidales produce una desviación del globo ocular hacia adelante y afuera. Precisamente, los mucoceles de estas células pueden alcanzar grandes dimensiones. En cuanto a la ectasia de los senos esfenoidales,



Fig. 198. — Cinco días después de la operación



Fig. 199. — Cuatro semanas después de la operación.

Operación del empiema del seno frontal del lado derecho por el procedimiento de Killian, practicada por el profesor Lange

no produce, por sí sola, exoftalmía, y para que en ella se produzca una reducción de la cavidad orbitaria es preciso que haya una afección de otros de los senos accesorios.

La situación es distinta, cuando los senos accesorios de las fosas nasales son asiento de un *empiema* porque éste ocasiona una inflamación de la órbita, ya sea en medio de manifestaciones agudas, o bien empiece por un curso crónico. La inflamación de la mucosa de los senos produce trastornos nutritivos del hueso y se propaga directamente por la substancia del mismo. Por este motivo, en la mayoría de los casos en que se interesa la cavidad orbitaria, ha empezado por producirse una periostitis o un absceso superióstico. Sin embargo, también puede suceder que la inflamación se haya corrido al tejido celular de la órbita en una fase temprana del proceso. Estas diferencias dependen, sobre todo, de la naturaleza del agente inflamatorio (figs. 195 a 199).



Fig. 200. — Empiema del etmoides

En la *sinusitis frontal*, la propagación del empiema hacia la órbita se revela por la exoftalmía, por la desviación del globo ocular hacia abajo o hacia abajo y afuera, y por la limitación de sus movimientos. En el empiema de este seno, pueden aparecer también, de un modo precoz,

trastornos de la visión (neuritis óptica, atrofia del nervio óptico) y parálisis de los músculos oculares.

En el *empiema del laberinto etmoideo* (fig. 200), el globo ocular se desvía sobre todo hacia afuera, o, más rara vez, hacia abajo, y la inflamación de la órbita reviste la forma del flemón orbitario de buenas a primeras, con más frecuencia de lo que sucede en el empiema del seno frontal. Además, en el empiema del laberinto etmoideo, la visión corre mayores peligros que en el del seno frontal.

También hay que pensar en el *empiema del seno maxilar*. El interesamiento de la órbita debido a este empiema se distingue de la inflamación orbitaria debida al empiema del seno frontal o del laberinto etmoideo, en primer término, por el desarrollo de un absceso subperióstico en la parte inferior de la órbita. También llama la atención, bajo el concepto clínico, el hecho de que los flemones orbitarios proceden de los empiemas del seno maxilar con más frecuencia que de los empiemas de otros senos accesorios de las fosas nasales, y que, de un modo especial, dan lugar a una inflamación del tejido conjuntivo de la órbita, los empiemas del seno maxilar que se desarrollan en las enfermedades de las raíces dentarias cuando se produce, en el curso de éstas una inflamación de la cavidad alveolar. También son muy frecuentes en este caso, las perturbaciones de las funciones visuales.

Finalmente, tiene también gran interés para nosotros la propagación a la órbita, que se produce a consecuencia del *empiema de las células etmoidales posteriores o de los senos esfenoidales*. Las enfermedades de estas cavidades se distinguen de las de los senos restantes, por la relativa rareza con que ocasionan la exoftalmía, la tumefacción de los párpados y los flemones orbitarios. En cambio, ocasionan frecuentemente trastornos de la visión en forma de una neuritis y del escotoma central. Por lo tanto, siempre que nos encontremos ante trastornos unilaterales de la visión que se han desarrollado con cierta rapidez y para los cuales no puede observarse razón plausible alguna, debemos pensar en la posibilidad de que se trate de un empiema de los senos esfenoidales o de las células etmoidales posteriores.

Tratamiento de la exoftalmía inflamatoria

Para el tratamiento de la exoftalmía inflamatoria, es un hecho decisivo el de que, en más de 60 por 100 de los casos, esta afección es la consecuencia de una enfermedad de los senos accesorios de las fosas nasales. De esto se deduce que, en la mayoría de las veces, el tratamiento debe dejarse en manos del rinólogo. Tan sólo en los flemones y en la periostitis de la órbita, en que el ojo está en peligro, debe procederse a abrir ampliamente el absceso.

85. Exoftalmía producida por los tumores de la órbita

El síntoma principal de los *tumores de la órbita* es también la *exoftalmía*, que aparece en una fecha tanto más tardía cuanto más hacia atrás, es decir, más hacia el vértice de la órbita, está situado el tumor. En general, los tumores se desarrollan en el embudo formado por los

músculos rectos o en el vértice de la órbita, empujan el globo ocular hacia adelante, en la dirección del eje de la cavidad orbitaria, al paso que, cuando la neoplasia procede de una de las paredes laterales de la órbita o de la proximidad de la zona anterior de la misma, sobrevendrá una desviación del globo ocular en dirección lateral. Sin embargo, a propósito de las inflamaciones de la órbita, hemos indicado ya que la desviación del globo ocular en sentido lateral no nos basta para diagnosticar de un modo seguro el asiento del foco primitivo, porque pueden producirse rotaciones del mismo, que compliquen el cuadro clínico.

El segundo síntoma de los tumores de la órbita puede consistir en la *limitación de los movimientos del ojo,* debida en parte a un hecho mecánico, es decir, a la disminución de la cavidad útil de la órbita, y en parte a las alteraciones de los músculos y de los nervios.

En tercer lugar, deben tenerse en cuenta las *alteraciones del nervio óptico.* La compresión experimentada por éste puede revelarse por fenómenos de estasis papilar. También puede suceder que la neuritis óptica termine por la atrofia del nervio, o que se produzcan hemorragias de la retina, etc.

Hasta puede darse el caso de que el globo ocular se deforme bajo la acción del tumor en vías de crecimiento, de modo que se desarrolle una *miopia* o una *hipermetropia,* a consecuencia del aumento o de la disminución respectivamente de la longitud del eje del ojo. Según cuales sean la localización, la índole y la extensión del tumor intraorbitario, pueden producirse, además, otras manifestaciones, como la tumefacción de los párpados, la dilatación de las venas orbitarias, etc. A medida que el tumor sigue desarrollándose, la córnea puede destruirse, a consecuencia de una *queratitis debida a la lagoftalmía,* por no ser suficientes los párpados para cubrirla de una manera completa. Finalmente, el globo ocular puede estar rodeado completamente por las masas neoplásicas que crecen a su alrededor, o bien estas masas salen al exterior por la hendidura palpebral, sangran, se esfacelan y experimentan una descomposición pútrida, o penetran en los senos accesorios de las fosas nasales y acaban por ocasionar la muerte a consecuencia de la invasión de la cavidad craneal o de la formación de metástasis.

Al paso que el cuadro clínico de un tumor orbitario llegado a la plenitud de su desarrollo es manifiesto, el DIAGNÓSTICO de esta afección, en sus primeros tiempos, puede ofrecer dificultades. En esta fase, nos es necesario muchas veces practicar la palpación de la órbita, después de anestesiar al enfermo y hay que recurrir a la diafanoscopia de los senos accesorios.

Antes, sin embargo, de aceptar de un modo decidido el diagnóstico de *tumor de la órbita,* debemos tener presente, en muchos casos, que la *sífilis* puede determinar lesiones que evolucionan bajo la forma de un tumor orbitario. Por este motivo, es un precepto clínico el de empezar por explorar al enfermo en busca de esta infección, siempre que presente una exoftalmía que nos inspire sospechas de ser debida a un tumor orbitario. Para este diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta que, cuando la neoformación orbitaria es de naturaleza sifilítica, generalmente se producen dolores intensos, que se exacerban por la noche, al paso que este síntoma suele faltar en los tumores propiamente dichos. Además, en la periostitis gomosa, la pared de la órbita suele ser sensible a la compresión, al paso que los tumores generalmente carecen de este síntoma.

Ya se comprende que es también importante la averiguación de la existencia de otros síntomas sifilíticos y, especialmente, de tofos en los huesos de la cara y del cráneo. Sobre todo, en la actualidad, en todos los casos de tumor de la órbita hay que recurrir a la reacción de Wassermann, que nos dirá de una manera segura si nos encontramos ante un enfermo infectado por la sífilis.

Por lo demás, no son muy raros los casos en que debemos admitir la existencia de un tumor de la órbita en vista de todos los síntomas,



Fig. 201. — Angioma cavernoso de la órbita derecha



Fig. 202. — Angioma cavernoso de la órbita derecha

pero, al practicar la operación, no encontramos tumor alguno. Este hecho no está todavía suficientemente puesto en claro. Algunas veces, se trata de procesos inflamatorios crónicos de dicha cavidad.

Finalmente, debemos recordar que puede producirse también la exoftalmía en algunas *enfermedades generales*. Así, pueden aparecer, en la leucemia y en la seudoleucemia, tumores de la órbita que deben ser considerados como linfomas. Estos tumores no deben ser objeto de un tratamiento operatorio, porque la experiencia demuestra que pueden desaparecer bajo la sola acción de la quinina y del arsénico. En cambio, en los tumores propiamente dichos, no cabe otro tratamiento que la operación.

Basándonos en razones puramente de diagnóstico práctico, podemos distinguir los siguientes grupos de tumores de la órbita: 1.° Tumores vasculares; 2.° Tumores quísticos; 3.° Tumores óseos; 4.° Tumores de las partes blandas de la órbita; 5.° Tumores del nervio óptico.

1.° *Tumores vasculares,* constituídos por telangiectasias o cavernomas y caracterizados por su crecimiento lento y por el aumento que experimenta la exoftalmía cuando el individuo dobla el cuerpo hacia adelante o grita (figs. 201 y 202).

2.° *Quistes orbitarios* (fig. 203), constituídos principalmente por quistes dermoideos (generalmente nacidos fuera del embudo muscular,

en la proximidad de la abertura anterior de la órbita), por quistes hidatídicos o por un encefalocele. En este último caso, la pared del quiste está constituída por la duramadre, y, en su interior, hay líquido cefalorraquídeo. Los encefaloceles residen preferentemente en el ángulo interno y superior de la órbita. También se observan quistes orbitarios acom-

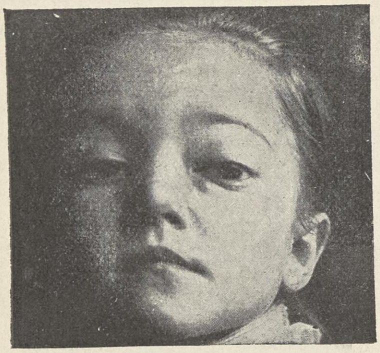


Fig. 203. — Quiste de la órbita



Fig. 204. — Osteoma de la pared posterior del seno frontal

pañados de microftalmía, y, en este caso, se trata de una anomalía del desarrollo, debida a que, después de haberse ocluído la hendidura ocular fetal, el tejido mesodérmico sigue proliferando.

3.° *Tumores óseos* (fig. 204), constituídos por exostosis y osteo-



Fig. 205. — Metástasis carcinomatosa de la órbita derecha en el cáncer del hígado



Fig. 206. — Fibrosarcoma de la órbita

mas procedentes de la bóveda de la órbita o de las cavidades accesorias de la misma. Estos tumores se aprecian por medio de la radiografía.

4.° *Tumores de las partes blandas de la órbita.* — Los carcinomas de la órbita proceden, las más de las veces, de las partes vecinas, y, entre

ellos, son poco frecuentes los que tienen un origen retrobulbar. Son más frecuentes que los carcinomas, los sarcomas de la órbita, que pueden revestir cualquiera de las modalidades de esta clase de tumores y proceder



Fig. 207. — Melanosarcoma de la órbita con metástasis de la piel



Fig. 208. — Cicatrización después de la evisceración de la órbita

de todos los tejidos de la órbita, como el periostio, la cápsula de Tenon, la vaina del nervio óptico, etc. (figs. 205-208).

5.° *Tumores del nervio óptico.* — Podemos admitir, en el terreno clínico, un tumor del nervio óptico, cuando se produce, ya en las prime-

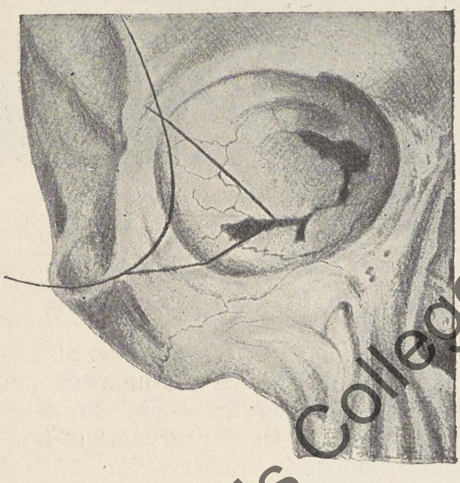


Fig. 209. — Trazado de la incisión en la operación de Krönlein (según Haab). La línea arqueada representa la incisión cutánea

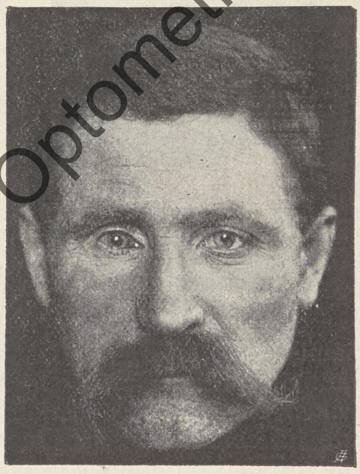


Fig. 210. — Conservación del ojo (lado derecho) después de una operación de Krönlein, practicada por Römer. Tumor descrito por Löhlein

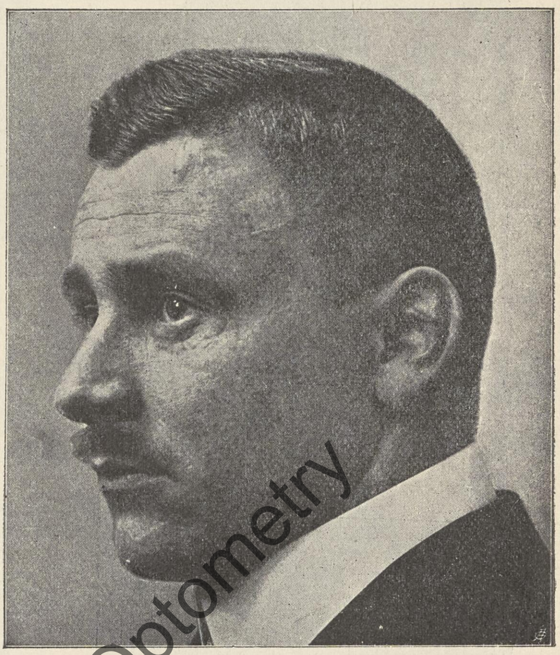
ras fases de la enfermedad, una exoftalmía, que crece lentamente y sin ocasionar dolores, y que desvía el globo ocular directamente hacia adelante o, algunas veces, un tanto hacia abajo y afuera. Además, otro de sus síntomas consiste en la aparición muy temprana de la ceguera del

ojo enfermo, acompañada de las manifestaciones de la neuritis o de la atrofia del nervio óptico. A. von Graefe ha llamado la atención sobre la conservación de la movilidad del ojo, que se observa en la mayoría de estos tumores. Finalmente, es un hecho propio de éstos su relativa benignidad.

Los tumores secundarios del nervio óptico son debidos a la propagación de un sarcoma o de un glioma intraocular, o se desarrollan en virtud de un hecho metastásico.

Tratamiento. — En los tumores de la órbita, debe acudirse, desde luego, a la operación, tanto si se trata de una neoplasia benigna, como de una neoplasia maligna. En los tumores poco voluminosos y situados en la parte anterior de la órbita, se prueba de llegar hasta ellos por la vía conjuntival o incindiendo el párpado. Si se trata de un tumor maligno llegado a una fase avanzada, hay que practicar el va-





Figs. 211 y 212. — Uuo de mis discípulos, a quien se le reventó la escopeta en una partida de caza, durante las vacaciones. Permaneció cuatro semanas en un hospital. A su vuelta, aquejaba dolores intensos en la órbita; cicatriz en el borde orbitario inferior, producida por el desgarro del párpado; parálisis del recto inferior. El examen radiográfico demostró que había un fragmento de la envoltura del cartucho, de un centímetro, en el vértice del embudo orbitario, cerca del agujero óptico. Practiqué la extracción de este cuerpo extraño, que estaba ya fuertemente capsulado, empleando para ello la operación de Krönlein. El ojo recobró una movilidad perfecta y su agudeza visual normal

ciamiento de la órbita. Los casos inoperables deben ser sometidos al tratamiento radioterápico. No hay que decir que debemos plantearnos, en primer término, la cuestión de si es posible conservar el ojo, tanto si éste ha conservado su potencia visual, como si su conservación tiene una utilidad puramente estética. La indicación de la conservación del ojo queda satisfecha si se emplea el método de Krönlein, en el cual se practica la resección temporal de una porción de la pared orbitaria (figs. 209-212). Cada día es mayor el número de los casos en que se han extirpado con éxito y conservando el ojo, con ayuda de este método, los tumores retrobulbares.

86. Exoftalmía producida por anomalías vasculares

A) Exoftalmía pulsátil

La exoftalmía pulsátil (fig. 213) es una consecuencia de la dislaceración de la carótida interna que comunica, a consecuencia de este accidente, con el seno cavernoso. Si se rechaza el globo ocular hacia el fondo de la órbita por medio de una compresión, se percibe un estremecimiento acompañado de pulsaciones, y la auscultación con el estetoscopio aplicado en el párpado superior revela un soplo intenso evidente.



Fig. 213. — Exoftalmía pulsátil

Esta afección puede producirse en dos formas distintas:

a) *Forma idiopática.* — Cuando la pared de la carótida no tiene sus caracteres normales, puede dislacerarse a consecuencia de la tos o del acto de doblar el cuerpo hacia adelante, y, sobre todo, se ha producido una exoftalmía pulsátil de este género durante el embarazo.

b) *Forma traumática.* — Esta forma puede ser debida a diferentes lesiones traumáticas, como las fracturas de la base del cráneo o las heridas por arma de fuego. El oftalmoscopio revela, en muchos casos, que la papila es asiento de trastornos circulatorios, como el estasis, la tumefacción o, a veces, la isquemia.

El TRATAMIENTO de la exoftalmía pulsátil debe consistir en la opresión de la carótida primitiva por medio de instrumentos apropiados o en la ligadura de este vaso.

B) Exoftalmía intermitente

Hay casos, en que el globo ocular sale más o menos de la órbita a consecuencia de una dilatación varicosa de las venas orbitarias, en cuanto se produce un estasis venoso en esta cavidad; por ejemplo, en el acto de doblar la cabeza, cuando se comprime la yugular interna, si se practica una espiración forzada teniendo cerradas las ventanas de la nariz, etc. Esta afección data del nacimiento. Su tratamiento está limitado a un régimen de vida circunspecto.

87. Cráneo en forma de torre y exoftalmía

En los casos de *cráneo en forma de torre,* se producen, con bastante frecuencia, perturbaciones visuales debidas a la neuritis óptica y a la atrofia del nervio óptico. En segundo término, se observa en el cráneo en forma de torre y en la cabeza de forma puntiaguda, una exoftalmía

bilateral, que constituye un síntoma frecuente de estas deformidades. Esta exoftalmía se explica por la modificación que debe producir una deformidad de la órbita en la situación del globo ocular. Así, sucede en los casos en que hay una ectasia de las paredes de las cavidades accesorias de la nariz, porque en ella puede producirse una exoftalmía muy acentuada. Del mismo modo, en el cráneo en forma de torre y en el cráneo de forma puntiaguda, la órbita ha adquirido una configuración especial y está considerablemente acortada, a consecuencia de la situación de las alas mayores del esfenoides en un plano próximo al frontal en la mayoría de los casos, la exoftalmía tiene un interés puramente diagnóstico, y no adquiere más que un grado poco acentuado. Sin embargo, algunas veces puede alcanzar tales proporciones, que la córnea corre el peligro de ser invadida por una queratitis debida a la lagoftalmía.

La exoftalmía puede producirse, no sólo en estas deformidades craneales, sino también en la *hidrocefalia*. Sin embargo, este hecho es raro, en conjunto, porque en la hidrocefalia la presión anormal obra de un modo uniforme en todos sentidos, y más bien tiende a abrir las suturas, que a deprimir el techo de la órbita. De todos modos, se ha observado, en algunos casos de exoftalmía, que la depresión de la bóveda de la órbita puede ser producida por una hidrocefalia externa e interna. Finalmente, recordaré que en algunos casos sumamente raros de lesiones raquíticas del cráneo, puede producirse una exoftalmía, que es igualmente debida a la depresión del techo orbitario hacia abajo por una hidrocefalia concomitante.

88. Enfermedad de Basedow

Los síntomas oculares desempeñan un papel importante en el diagnóstico de la enfermedad de Basedow, cuyos síntomas cardinales son la taquicardia, el bocio y la exoftalmía.

1. *Exoftalmía.* — Este síntoma es generalmente doble, pero puede ser también unilateral u, otras veces, presenta una acentuación diferente en uno y otro ojo. Es un hecho característico el de la integridad de los movimientos de los globos oculares. En la producción de la exoftalmía, desempeña un papel importante el estado de repleción anormal de las venas intraorbitarias.

2. *Abertura exagerada de la hendidura palpebral.* — La hendidura palpebral está abierta hasta tal punto, que se descubre una estrecha faja de esclerótica encima del borde superior de la córnea. Este síntoma es debido a que el párpado está levantado en un grado anormal. [Signo de Stellwag. — M. A.]

3. *Síntoma de Graefe,* constituído por una alteración del movimiento del párpado superior, que se produce al bajar la mirada. Al bajar el enfermo los ojos, los párpados superiores no siguen este movimiento, y hasta se retraen un tanto, de modo que se descubre la parte superior de la esclerótica (fig. 214).

Cuando, en la enfermedad de Basedow, se produce la exoftalmía, no suelen faltar los dos síntomas palpebrales que acabamos de señalar. Sin embargo, hay casos en que la primera no existe o no se ha desarrollado

todavía, y, en cambio, pueden apreciarse los síntomas palpebrales. Hasta se han observado estos últimos en un solo ojo en casos sin exoftalmía. En aquellos otros en que la exoftalmía es unilateral, los síntomas palpebrales suelen estar limitados al ojo exoftalmo. En cambio, hay casos de exoftalmía acentuada, en que los síntomas palpebrales son poco pronunciados, o hasta faltan por completo. En general, pueden comprobarse los síntomas palpebrales en las dos terceras partes aproximadamente de los casos de enfermedad de Basedow.

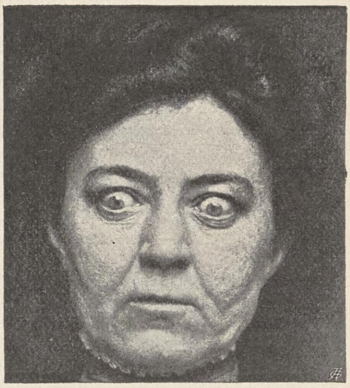


Fig. 214. — Síntoma de Graefe en la enfermedad de Basedow

4. *Disminución del parpadeo reflejo.* Los dos síntomas palpebrales descritos, es decir el agrandamiento de la hendidura palpebral, la alteración del movimiento del párpado superior que tiene lugar, en condiciones normales, cuando se dirige la mirada hacia abajo, y la alteración del parpadeo reflejo [Signo de Rosenbach. — M. A.], dependen de un aumento de tono del músculo elevador del párpado superior.

Algunos individuos afectos de enfermedad de Basedow se quejan de un *lagrimeo intenso,* que sobreviene a modo de accesos, y de *sequedad de los ojos.* La deficiencia de la protección de la córnea por los párpados puede ocasionar una queratitis debida a la lagoftalmía. Además, en los casos graves, sobrevienen parálisis de los músculos oculares y, sobre todo, una oftalmoplejía externa. [Es frecuente la insuficiencia de la convergencia, signo de Moebius. — M. A.]

TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS OCULARES. — En la exoftalmía acentuada, se practicará la tarsorrafia o la incisión profunda del tejido fibroso del séptum orbitario, según el método de Kuhnt. Además, se empleará el tratamiento propio de las complicaciones conjuntivales y corneales.

Hay todavía otras enfermedades generales y de origen tóxico, en las que observamos la exoftalmía, como, por ejemplo, la acromegalia, el uso demasiado prolongado de los preparados de tiroidina y, en los perros, la inyección de parafenilendiamina. En el hombre, se produce constantemente una ligera exoftalmía después de la instilación de cocaína, a consecuencia de la excitación del simpático ocular.

XIII

LESIONES TRAUMÁTICAS DEL OJO

Las lesiones traumáticas del ojo pueden clasificarse con arreglo a diferentes puntos de vista. Las causas que las producen pueden ser de naturaleza mecánica, térmica o química ; puede tratarse de lesiones con permanencia del cuerpo extraño que las ha producido, o de lesiones faltas de esta complicación, y si bien es cierto que podríamos distinguir las lesiones traumáticas del globo ocular, de las de los tejidos vecinos, está *más en armonía con las necesidades de la práctica, atender en primer lugar, ante una lesión traumática del ojo, a si se trata de una lesión superficial, de una contusión o de una herida penetrante del globo.*

En la mayoría de los casos, la anamnesis nos revela ya cuál es el grupo de lesiones en que debemos clasificar el caso respectivo.

En las lesiones superficiales, la acción traumática, en sí misma, ha sido ligera, y las lesiones interesan sobre todo la superficie del ojo. En las lesiones contusas, obra sobre el ojo una violencia obtusa, y en las penetrantes, la cápsula del globo ocular ha sido atravesada por un objeto más o menos agudo.

89. Lesiones traumáticas superficiales del ojo

Estas lesiones pueden afectar la conjuntiva o las capas superficiales de la córnea. En la práctica, se nos ofrecen principalmente tres clases de ellas :

1.ª Cuerpos extraños en el saco conjuntival y en la córnea ;
2.ª Heridas y erosiones de la córnea sin penetración ;
3.ª Quemaduras y cauterizaciones del ojo.

I. Cuerpos extraños del saco conjuntival y de la córnea

La introducción de un *cuerpo extraño en el saco conjuntival o su implantación en la córnea* constituyen hechos cotidianos. El enfermo se queja de que «se le ha metido algo en el ojo», hay fotofobia y lagrimeo, y el ojo está inyectado y doloroso. Es un hecho característico el de que

los dolores disminuyen cuando el enfermo mantiene el ojo quieto. Si buscamos entonces el cuerpo extraño, encontraremos, sobre todo, pequeñas partículas de carbón o de ceniza, fragmentos de las alas de pequeños insectos, o granos de arena, que han llegado a la superficie del globo ocular cuando el enfermo pasaba por la calle o iba en un tren, etc., y que han sido llevados de uno a otro sitio por los movimientos de parpadeo. Cuando quedan debajo del párpado inferior, ocasionan molestias escasas, pero si se alojan debajo del párpado superior, este hecho se reconoce por la sensación de presión y por los dolores. Estos últimos son debidos a que, cada vez que el enfermo parpadea, el cuerpo extraño roza con la córnea y se producen lesiones del epitelio de ésta. Sin embargo, aun sin que sobrevengan estas últimas, el cuerpo extraño estimula las terminaciones de las fibras del trigémino que se distribuyen en la córnea.

Cuando el cuerpo extraño queda detrás del párpado superior, se aloja de un modo preferente en el surco subtarsal, depresión poco profunda que corre paralelamente al borde palpebral.

Debe extraerse el cuerpo extraño con una torunda de algodón humedecida. Aun después de esta extracción, el enfermo experimenta, durante algún tiempo, la «sensación de cuerpo extraño», y hasta, a veces, insiste en que el cuerpo extraño sigue todavía en su sitio, a pesar de que se lo mostramos en la torunda con que lo hemos extraído. En estos casos, se aplica una gota de solución de cocaína, y el dolor desaparece. Si bien las más de las veces la presencia de un cuerpo extraño en el saco conjuntival se revela por la sensación dolorosa, puede suceder que quede en la conjuntiva sin producir irritación alguna. Esto sucede, de un modo especial, con los granos de pólvora. Del mismo modo, cuando un cuerpo extraño llega al fondo del saco superior, puede permanecer durante largo tiempo en él, sin ocasionar trastorno alguno. Tan sólo al cabo de algún tiempo, se producen las manifestaciones propias de un catarro crónico de la conjuntiva. Algunas veces, el enfermo se ha introducido él mismo, intencionadamente, un cuerpo extraño en el saco conjuntival. Así, hay todavía en la actualidad, en algunas comarcas, la mala costumbre de introducirse debajo del párpado los llamados ojos de cangrejo (concreciones aplanadas que se forman en el estómago de este animal), con la esperanza de que, de este modo, será expulsado el otro cuerpo extraño, de reducidas dimensiones, que ha penetrado anteriormente en el ojo. No pocas veces, ocurre que, al cabo de algunos meses, el médico descubre el ojo de cangrejo en el fondo de saco, donde estaba envuelto en el tejido de granulación.

También se introducen cuerpos extraños en el ojo, para simular una enfermedad de este órgano. Así, algunas veces, los individuos que deben ser objeto de un dictamen de accidente del trabajo, vienen a nuestra inspección con un estado irritativo del ojo que fué objeto del accidente, sin que encontremos razón natural alguna de esta situación.

Las lesiones producidas por las aristas de las gramíneas provocan un cuadro clínico típico, constituído por la permanencia prolongada de estos cuerpos extraños en el saco conjuntival. No pocas veces, el extremo agudo de una de estas aristas llega al saco conjuntival y se hunde en el tejido del fondo de saco superior, ocasionando progresivamente una irritación intensa del ojo, acompañada de tumefacción de los párpados y de una secreción purulenta abundante. En este caso, puede producirse un cuadro que, a primera vista, remeda el de una conjuntivitis in-

fecciosa intensa. Sin embargo, el médico experto descubre la existencia del cuerpo extraño, fijándose en las erosiones superficiales producidas en la córnea por el roce de aquél con esta membrana. Así, en presencia de este último síntoma, debe anestesiarse perfectamente el ojo con una solución de cocaína, y se explora de un modo detenido el fondo de saco superior.

Cuerpos extraños de la córnea. — Las lesiones de esta membrana producidas por cuerpos extraños constituyen accidentes muy frecuentes. De un modo especial, están expuestos a ellas los obreros empleados en las industrias del hierro, pero también van a parar frecuentemente a la superficie de la córnea los fragmentos de piedra, el polvo de carbón o de cristal, los granos de pólvora, etc. El ojo presenta una inyección ciliar, hay fotofobia, lagrimeo y dolores. Si el cuerpo extraño permanece implantado algunos días en la córnea, se desarrolla a su alrededor una zona de reacción, constituída por una aréola de color gris. Tan sólo pueden quedar incluídos en la córnea, sin producir reacción alguna, los granos de pólvora y los fragmentos pequeños de piedra o de cristal. En cambio, cuando se trata de pequeñas porciones de hierro candente, se produce muy pronto, además del anillo blanco agrisado debido a la quemadura, un cerco parduzco, teñido de herrumbre. Cuando vemos aparecer un anillo de infiltración purulenta de color amarillo y acompañado de cambio de color del iris y de estrechamiento de la pupila, debemos admitir que se ha desarrollado una infección de la pequeña herida.

TRATAMIENTO. — Cocainización y extracción del cuerpo extraño y del cerco que le rodea, con la aguja de cuerpos extraños desinfectada por el paso a través de la llama. Aplicación de una pomada de sublimado.

La situación es más grave, cuando el cuerpo extraño está alojado en las capas más profundas de la córnea o hasta su punta sobresale en la cámara anterior. Si se trata de un fragmento de hierro, puede acudirse a las tentativas de extracción con el electroimán. Si estas tentativas fracasan o si el cuerpo extraño no está constituído por un fragmento de hierro, podemos encontrarnos en la precisión de practicar una incisión en la córnea con el cuchillo lanceolar y de extraer el cuerpo extraño con las pinzas, desde la cámara anterior.

II. Erosiones de la córnea

Las *erosiones superficiales* del epitelio corneal son muy dolorosas, ocasionan un intenso estado irritativo del ojo, y se las puede apreciar fácilmente por medio de la instilación de fluoresceína. Muchas veces, estas erosiones son debidas al deslizamiento de una rama, de una hoja de árbol o de la uña, por la córnea, de lo que resulta una lesión superficial de ésta.

Estas lesiones deben ser objeto de un tratamiento cuidadoso, constituído por la aplicación de una pomada de sublimado y de un vendaje. Recuérdese que estas lesiones ligeras pueden constituir el punto de partida de la úlcera serpiginosa [especialmente cuando existe obstrucción o supuración de las vías lagrimales. — M. A.]

Erosiones recidivantes

Algunas veces, después de erosiones de la córnea, queda una vulnerabilidad extraordinaria del epitelio, y en ocasiones sucede que, al cabo de algunas semanas, y hasta meses, de haberse producido su cicatrización, sobreviene, exactamente en el mismo sitio, una nueva erosión, acompañada de manifestaciones irritativas intensas y de dolores, sin que se haya producido lesión traumática alguna. La erosión del epitelio aparece de un modo especial por la mañana, cuando el individuo abre los ojos al despertarse.

Tratamiento. — Aplicación de un vendaje y de una pomada aséptica (dentro del ojo) al acostarse, durante varios días consecutivos, a fin de que al despertar no se vuelva a arrancar el epitelio neoformado ; y en los casos pertinaces, el raspado y hasta la cauterización de la erosión de la córnea.

Las erosiones, por lo tanto, constituyen heridas muy superficiales de la córnea. En cuanto a las heridas profundas, están constituídas por desgarros o por incisiones. Generalmente, los bordes de la herida se abultan rápidamente, aunque no se haya producido perforación alguna de la córnea, porque se infiltran del líquido contenido en el saco conjuntival.

III. Quemaduras y cauterizaciones

En primer término, las quemaduras producidas por la cal o por los ácidos y las lejías, y las debidas a líquidos calientes de naturaleza acuosa o grasa, o a metales fundidos y otros cuerpos en estado de incandescencia, ocasionan la mortificación y la necrosis de la conjuntiva y de la córnea, en una forma más o menos acentuada, según la intensidad y el tiempo de acción. La cal puede producir estos efectos, ya sea apagada, ya en lechada, o en papilla de cal, ya de argamasa o de abonos que contienen esta substancia. La intensidad de la opacidad de la córnea depende de la profundidad que alcanza la destrucción de esta membrana. Si únicamente se ha erosionado la capa epitelial, como suele ocurrir en las cauterizaciones producidas por las tenacillas de rizar el pelo, la regeneración tiene lugar muy pronto. En cambio, en las cauterizaciones graves producidas por la cal, la córnea puede quedar con un color completamente blanco aporcelanado, seca e insensible.



Fig. 215. — Simbléfaron producido por una quemadura debida a un metal candente

Las porciones esfaceladas y necrosadas de la conjuntiva y de la córnea van desprendiéndose poco a poco, pero el estado irritativo del ojo persiste durante largo tiempo. No hay que decir que las superficies cruentas y las pérdidas de substancia se reparan con formación de tejido cicatricial (lámina XXIII, figura 1).

Cuando se han producido tales cauterizaciones de la córnea, quedan opacidades de la misma que perjudican la función visual. Los procesos cicatriciales de la conjuntiva ocasionan frecuentemente adherencias en-

tre la conjuntiva palpebral y la bulbar. La adherencia completa entre los párpados y el globo del ojo recibe el nombre de simbléfaron total (figura 215). En los casos de este género, afortunadamente muy raros, el saco conjuntival queda obliterado en toda su extensión.

En la mayoría de los casos de simbléfaron total, los bordes de los párpados están también adheridos entre sí (anquilobléfaron) (fig. 216). En los casos más graves, muchas veces apenas se descubre el globo del

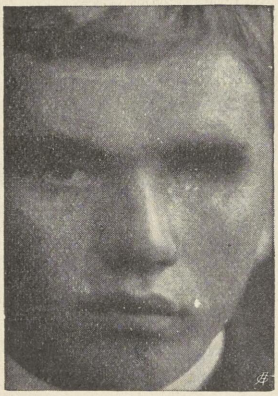


Fig. 216. — Oclusión cicatricial de la órbita, después de una quemadura grave

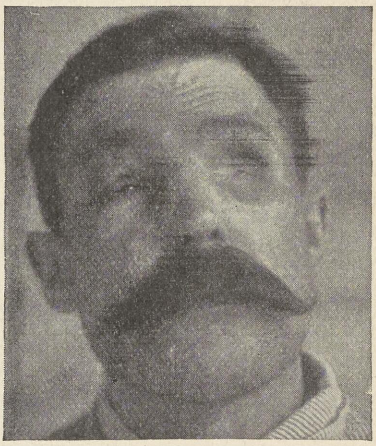


Fig. 217. — Criptoftalmía traumática, después de una quemadura producida por hierro candente

ojo, y nos encontramos entonces con una especie de criptoftalmía traumática) (fig. 217). En el simbléfaron parcial, únicamente se producen adherencias a trechos entre las zonas de la conjuntiva palpebral y las de la conjuntiva bulbar contrapuestas unas a otras.

Si las adherencias no llegan más que a los fondos de saco, se da al simbléfaron el nombre de simbléfaron posterior. Cuando forman cordones cicatriciales aislados, extendidos a manera de puentes entre el párpado y el globo del ojo, de modo que podemos hacer pasar en algunos sitios una sonda por debajo de ellos, se da a este estado el nombre de simbléfaron anterior o en forma de puente. Unicamente el simbléfaron parcial es susceptible de mejoría, por medio de una operación.

Tratamiento. — En las cauterizaciones producidas por la cal, debe empezarse por la extracción inmediata de todas las partículas algo gruesas contenidas en el saco conjuntival, y, tras ello, se lava este último con solución de cloruro sódico o con un agua mineral sulfatadosódica o sulfatadomagnésica. Tras ello, se aplican una pomada y un vendaje. Para aclarar las opacidades de la córnea que puedan quedar a consecuencia de la impregnación de ésta con la cal, se practicarán más tarde instilaciones de una solución de tartrato amónico neutro al 10 por 100. [Goza también de gran predicamento para el tratamiento de las quemaduras oculares por la cal, los lavados con agua azucarada, por formarse (se dice) sacarato de cal insoluble; nosotros la empleamos siempre en nuestra práctica, así como la pomada oftálmica de ácido pícrico al 2 por 100, que tiene un triple efecto: calmante, queratoplástico y antiséptico y lubrificador, evitando la formación del simbléfaron. — M. A.]

90. Lesiones producidas por contusión, sin rotura de la cápsula ocular

Las *contusiones* constituyen lesiones traumáticas del ojo y de las partes vecinas, debidas a una acción obtusa, sin penetración del agente traumático en los tejidos. Si la contusión afecta el globo ocular mismo, se le da el nombre de contusión directa, al paso que se tratará de una contusión indirecta, cuando el globo ocular es puramente objeto de una conmoción transmitida desde las partes vecinas u otras más o menos distantes. Todas las contusiones tienen el carácter común de ocasionar alteraciones mecánicas en los tejidos afectados por ellas, como compresiones, desviación de los elementos de los tejidos, soluciones de continuidad y desgarros, separación de zonas enteras de la posición mutua que les es natural, etc. Según la forma en que estos diferentes hechos mecánicos se asocian unos a otros, se producen los cuadros clínicos más variados.

Por razones prácticas, dividiremos las lesiones contusas del globo del ojo en: 1.° Contusiones acompañadas de rotura de la cápsula externa del globo ocular; 2.° Contusiones sin esta rotura.

Lesiones contusas del ojo sin rotura de la cápsula ocular

Los cuadros clínicos debidos a las contusiones en que se produce la rotura del globo ocular son muy variados. El médico no podrá pasar por alto ninguna lesión si tiene en cuenta el siguiente resumen:

Resumen de los cuadros clínicos que se producen a consecuencia de las contusiones del globo ocular sin rotura de su cápsula externa:

1. Hemorragias de los párpados.
2. Hemorragias subconjuntivales.
3. Opacidades y erosiones epiteliales de la córnea.
4. Hipema.
5. Iridodialisis e irideremia.
6. Desgarros radiales del iris.
7. Midriasis y miosis traumáticas.
8. Desgarros de la zona del esfínter, y desgarros de algunas capas del iris.
9. Inversión del iris.
10. Parálisis o espasmos de la acomodación.
11. Catarata.
12. Subluxación y luxación del cristalino.

} En la parte anterior del globo ocular.

13. Hipotonía e hipertonía.
14. Hemorragias del cuerpo vítreo.
15. Conmoción de la retina.

} En la parte posterior del globo ocular.

16. Hemorragias de la retina; lesiones de la mácula. 17. Desprendimiento de la retina. 18. Hemorragias de la coroides con focos de pigmentación y de decoloración. 19. Rotura de la coroides. 20. Contusión o desgarro del nervio óptico; hemorragias en la vaina del mismo.	En la parte posterior del globo ocular.

Las manifestaciones ordinarias de las contusiones del globo ocular son: La tumefacción y equimosis de los párpados, las hemorragias de la conjuntiva bulbar y, a veces, las opacidades de la córnea constituídas por erosiones o por enturbiamientos profundos a modo de nubes (desgarros de la membrana de Descemet o lesiones endoteliales) y el hipema (derrame sanguíneo en la cámara anterior, generalmente limitado por una línea horizontal, y enturbiamiento del humor acuoso por un trasudado que contiene fibrina) (lámina XXIII, figura 2).

Sin embargo, cuando la cámara anterior está llena de sangre en totalidad y la reabsorción de ésta se retarda, puede desarrollarse un cuadro clínico al que se da el nombre de *infiltración hemorrágica de la córnea*. Prodúcese, en estos casos, una opacidad, en forma de disco, de la porción central de la córnea, al paso que el borde de ésta queda íntegro a modo de un anillo. Este cuadro morboso es debido a que la materia colorante de la sangre pasa por difusión, desde la cámara anterior, al espesor de la córnea, y produce, en ésta, diferentes alteraciones. Constituye un hecho característico de esta infiltración hemorrágica de la córnea, el de que esta opacidad disciforme no desaparece hasta al cabo de algunos años, en una forma gradual.

Iridodialisis. — La manifestación más notable de estas contusiones del globo ocular es, al principio, la alteración de la forma de la pupila, que ha perdido su configuración redonda, de modo que el borde de ella, en vez de tener una forma circular, ha adquirido, en algunas porciones, una forma lineal recta. Por otra parte, en el borde ciliar del iris, se aprecia un pequeño segmento de color negro, que corresponde a una zona en que el iris se ha desprendido de su inserción. Si se practica el examen oftalmoscópico, se aprecia, en esta zona periférica falta de iris, un reflejo rojo igual al que presenta la pupila, con tal que la lesión traumática no haya ocasionado una opacidad del cristalino o del vítreo. Si este arrancamiento de la inserción ciliar del iris es extenso, pueden apreciarse, a través de él, los procesos ciliares, el borde del cristalino y las fibras zonulares (lámina XXIII, figura 3).

El tratamiento de la iridodialisis es nulo. Esta circunstancia, sin embargo, no es una gran desgracia, por cuanto, en la mayoría de los casos de iridodialisis, la potencia visual no está alterada, sobre todo si el desgarro es poco extenso. Tan sólo en las desinserciones extensas, se produce una *diplopia monocular,* por formarse a la vez, en la retina, una imagen debida a los rayos que pasan por la pupila y otra debida a los rayos que pasan por la solución periférica de continuidad del iris. En tales casos, podrá ser útil el empleo de una placa estenopeica adecuada. Si el cristalino se ha interesado, puede ocurrir que el herido utilice la zona de la iridodialisis para la visión.

Las dimensiones del desgarro pueden ser muy distintas. Algunas



Fig. 1. Quemadura reciente producida por un hierro candente.



Fig. 2. Hifema.



Fig. 3. Iridodiálisis.



Fig. 4. Midriasis traumática con desgarros radiales de la superficie del iris.



Fig. 5. Quiste seroso del iris, de origen traumático.



Fig. 6. Catarata complicada producida por una contusión, que data de treinta años.

veces, es tan pequeño, que apenas se le puede descubrir, pero, en otros casos, el iris entero puede desprenderse de su inserción ciliar a consecuencia de una contusión, y se retrae, reduciéndose a un pequeño ovillo que yace en el fondo de la cámara anterior, donde va retrayéndose cada vez más.

Midriasis traumática. — La pupila ofrece una dilatación mediana y su borde presenta pequeñas escotaduras. La dilatación pupilar es debida a que, en estos sitios escotados, el borde de la pupila se ha retraído un tanto. En algunos casos muy raros, estos desgarros radiales llegan hasta el borde ciliar del iris, pero, las más de las veces. únicamente afectan la zona del esfínter. La causa más frecuente de las dilataciones pupilares que se observan a consecuencia de las contusiones del ojo, consiste en estos *desgarros del borde de la pupila.* Sin embargo, esta midriasis y la pereza de la reacción pupilar no son debidas exclusivamente a este hecho, sino también a la parálisis del esfínter (lámina XXIII, figura 4).

Generalmente, queda una midriasis ligera, que puede perjudicar un tanto la agudeza de la visión, lo cual debe ser tenido en cuenta en los dictámenes relativos a accidentes del trabajo. Cuando se trata tan sólo de una midriasis producida por la distensión sufrida por el esfínter en el acto de la contusión, este síntoma puede desaparecer.

También son extremadamente frecuentes los trastornos de los movimientos pupilares, aun sin que se haya producido desgarro alguno del esfínter. Así, puede observarse una *midriasis* o una *miosis traumática.* La reacción de la pupila a la luz y a la convergencia es muy perezosa, y no puede contarse con la acción de la atropina, porque, si se ha producido una miosis traumática, esta substancia no produce la dilatación pupilar más que en un grado muy defectuoso. Al paso que la miosis traumática generalmente desaparece en unos pocos días, la midriasis suele persistir. Al estudiar las enfermedades del cristalino, hemos mencionado ya que las contusiones del globo del ojo pueden dar lugar a la formación de cataratas de diferentes formas (lámina XXIII, figura 6).

Subluxación y luxación del cristalino producidas por las contusiones

En las contusiones del globo ocular, es muy frecuente que la zónula se desgarre, a consecuencia del aumento de la presión y de la dislocación del humor acuoso, y se produce, entonces, una *subluxación* o una *luxación del cristalino.*

Desde el primer momento, se observan, como síntomas característicos, una profundidad desigual de la cámara anterior y el temblor del iris. Bien el cristalino se coloca en una posición un tanto oblicua, de modo que su borde avanza en un lado y se desvía hacia atrás en el opuesto, o bien experimenta una desviación lateral, de suerte que no está ya situado en el centro de la fosa patelar. En este último caso, unas veces, la desviación se produce hacia la derecha, y, otras, hacia la izquierda. La exploración de la cámara anterior, con la iluminación oblicua y el examen con el oftalmoscopio deciden la cuestión.

La zona del campo pupilar que carece de cristalino tiene un color negro intenso. En cambio, la porción de este campo ocupada por la lente, aparece de color gris pálido, aun en el caso de que el cristalino subluxado conserve una claridad y transparencia completa, porque, aun el crista-

lino más transparente, produce un reflejo a la luz incidente. Cuando el borde del cristalino puede examinarse de un modo más perfecto dilatando la pupila, se le ve con un brillo dorado y casi luminoso, porque los rayos experimentan una reflexión total en la parte de la lente próxima al borde (lámina XXIII, figuras 1 y 2).

Cuando se le examina con el oftalmoscopio, el borde del cristalino presenta, por el contrario, un color negro. Esto depende de que la luz

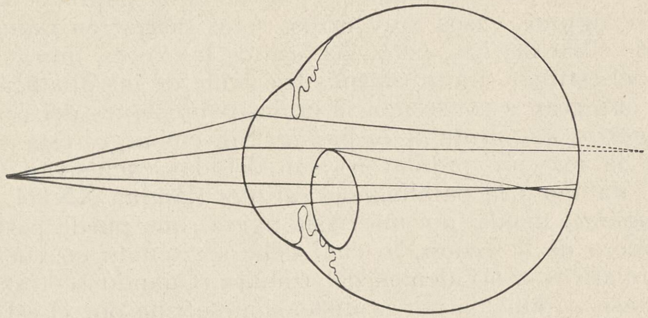


Fig. 218. — Diplopia monocular en la luxación del cristalino

que retrocede desde el fondo del ojo iluminado, es desviada en un grado tan marcado, al atravesar la zona casi prismática constituída por la periferia del cristalino, que no llega a nuestro ojo.

Cuando el cristalino no se ha apartado de la fosa patelar más que de un modo parcial, se da a este estado el nombre de *subluxación;* al paso que, si la desviación es completa, y especialmente si no puede verse ya porción alguna de cristalino en el campo pupilar, se dice que ha experimentado una *luxación*. Sin embargo, no pueden trazarse límites precisos entre estos dos estados.

Los desgarros pequeños de la zónula pueden carecer de toda clase de manifestaciones anormales. Si el desgarro es algo mayor, el cristalino empieza por movilizarse. El enfermo se queja principalmente de trastornos de la visión, y es muy frecuente que el ojo se haga miope. A consecuencia de la relajación de la zónula, el cristalino adquiere una configuración que se aproxima más a la esférica, con tal que el enfermo se encuentre todavía en una edad adecuada. Apenas hay necesidad de mencionar que, cuando el desgarro del ligamento suspensorio del cristalino es extenso, el mecanismo de la acomodación debe alterarse.

Además de la miopía, se encuentra un grado considerable de astigmatismo, que se explica por el hecho de que el cristalino, desviado o colocado oblicuamente, posee una acción refringente variable en sus diferentes sectores, y hasta en las diferentes porciones de un mismo meridiano.

Cuando se dilata la pupila o cuando el borde del cristalino corresponde al campo de la misma, aun sin previa midriasis de modo que este campo queda dividido en una zona provista de cristalino y otra privada de él; se observa otra variedad de trastorno de la visión, es decir, la *diplopia monocular* (fig. 218). Una parte de los rayos pasan entonces por la zona de la pupila privada de cristalino, en la que existen una hipermetropia acentuada; de suerte que la refringencia ejercida por el ojo es escasa. Estos rayos no se reunirían hasta detrás de la retina.

Por el contrario, los rayos que pasan por la zona del campo pupilar provista de cristalino, experimentan una refringencia exagerada, porque el cristalino ha adquirido una curvatura mayor a consecuencia del desgarro de la zónula. Por lo tanto, en esta zona del campo pupilar, se encuentra un estado miópico de la refracción. A esto se añade, que estos rayos experimentan una desviación debida a la acción, a modo de prisma, que produce en ellos el cristalino. De todo ello resulta, que cada punto luminoso forma dos imágenes en la retina, y este estado constituye la diplopia monocular. El médico mismo, al practicar el examen oftalmoscópico, puede ver dobles algunas porciones del fondo del ojo, por ejemplo, la papila, por razones ópticas análogas.

Finalmente, la visión puede estar alterada a consecuencia de la opacidad que se desarrolla gradualmente en el cristalino subluxado, tanto en el caso de que se hayan producido desgarros de su cápsula, como en caso contrario.

Aun prescindiendo de los trastornos visuales, el enfermo afecto de una subluxación del cristalino puede experimentar otras molestias. Siempre hay que contar con la posibilidad de que una luxación parcial del cristalino se vuelva total, a consecuencia de los movimientos continuados de este órgano y de los desgarros que se producen en las fibras zonulares. En este caso, el cristalino desaparece en el seno del cuerpo vítro y experimenta nuevas alteraciones en este sitio. Otras vces, puede pasar a la cámara anterior del ojo, por lo cual, cuando observemos una subluxación de grado acentuado, debemos ser muy prudentes en provocar la dilatación de la pupila.

Más frecuente es todavía que la subluxación del cristalino produzca un aumento secundario de la presión intraocular. Este fenómeno puede sobrevenir inmediatamente después del traumatismo o al cabo de poco tiempo, pero afortunadamente hay casos en que deja de producirse.

TRATAMIENTO. — Los desgarros de la zónula no se curan por sí mismos. Si la subluxación del cristalino no ocasiona los trastornos propios del aumento secundario de la presión intraocular y el otro ojo permanece íntegro, lo mejor es dejar el ojo herido en un reposo completo.

En los casos en que la lesión es reciente, nos limitaremos a mantenerlo durante algún tiempo, bajo la protección de un vendaje, principalmente si hay otras manifestaciones, como hemorragias, etc.

Si queda una diplopia que moleste mucho al enfermo, puede ser útil la exclusión de la función del ojo por medio de un cristal deslustrado.

Cuando, en contraposición a la suposición que hemos hecho, el ojo opuesto ha sido también lesionado o está perdido, hay que probar de compensar, con un cristal adecuado, la anomalía de la refracción producida por la luxación.

Si el enfermo experimenta, de pronto, o a la larga, molestias que deban ser atribuídas a un aumento secundario de la presión intraocular, será necesario recurrir a los auxilios de un especialista. Se empezará entonces por probar de disminuir la tensión intraocular por medio del empleo perseverante de eserina. Si no se consigue este efecto, será preciso proceder a la iridectomía, pero la experiencia demuestra que los efectos de esta operación no son muy satisfactorios en esta forma del glaucoma secundario. De todos modos, tan sólo en caso de verdadera necesidad nos decidiremos a practicar la extracción del cristalino subluxado, operación que resulta difícil, porque fácilmente se producen pérdidas

considerables del cuerpo vítreo a consecuencia de la relajación y del desgarro de la zónula.

Los síntomas objetivos, en los casos en que *el cristalino se ha luxado en el cuerpo vítreo,* son parecidos a los antes mencionados. La cámara anterior ofrece una profundidad mayor, el iris está algo hundido hacia atrás y está trémulo, y el campo pupilar presenta un color negro intenso. Si el ojo era emétrope antes del traumatismo, se produce la misma hipermetropia que en la afaquia debida a la operación de la catarata. Al principio, esta forma de la luxación del cristalino carece frecuentemente de

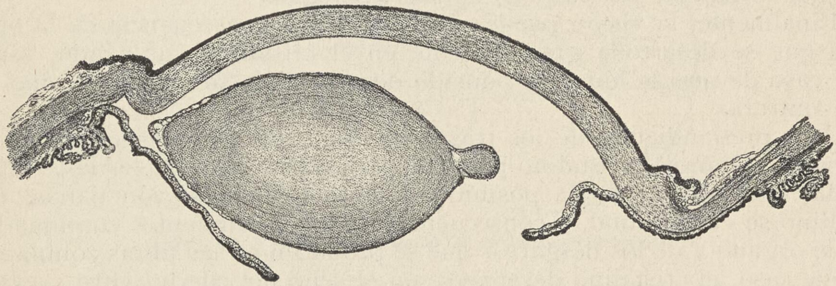


Fig. 219. — Luxación del cristalino en la cámara anterior

acción perjudicial sobre el ojo, pero, generalmente, el cristalino se vuelve opaco al cabo de algún tiempo, se abulta, y, más tarde, se retrae y se calcifica. En algunos casos extraordinariamente raros, puede experimentar una reabsorción completa, pero, en la mayoría, se adhiere a la retina y a la coroides, aun después de años enteros de haber conservado una movilidad completa, y contrae adherencias en estos sitios, y a veces ocasiona un glaucoma secundario. Por dicho motivo, estos ojos acaban por tener que ser enucleados. Cuando se produzca un aumento de la presión intraocular, únicamente podremos ensayar la iridectomía, porque es imposible practicar la extracción de un cristalino que flota en el cuerpo vítreo.

En las contusiones del globo ocular, el cristalino puede luxarse también en la cámara anterior (fig. 219), como hemos dicho. En estos casos, se desarrolla muy pronto un estado glaucomatoso grave, que hace necesaria la extracción del cristalino, ya que, de lo contrario, el ojo perdería la vista al cabo de poco tiempo.

Lesiones del cuerpo vítreo producidas por las contusiones del ojo

Las *lesiones más importantes del cuerpo vítreo* que se producen en las contusiones del ojo, son las hemorragias, que pueden revestir formas e intensidades variadas. En las contusiones graves, el cuerpo vítreo puede estar infiltrado de sangre de un modo completamente difuso. En este caso, es imposible reconocer el fondo del ojo, y, únicamente cuando se practica la iluminación focal, se aprecia un reflejo rojo, procedente de las partes profundas (hemoftalmos). La reabsorción de estas hemorragias del cuerpo vítreo tiene lugar de un modo muy lento. A consecuencia de ellas, pueden sobrevenir todavía otras alteraciones graves del fondo del

ojo, como, por ejemplo, alteraciones de la coroides y de la retina, extendidas en superficie y acompañadas de producción de pigmento, estados atróficos de estas membranas y hasta desprendimientos de la retina, atrofia del globo ocular entero, etc. (lámina XXIV, figura 3).

Lesiones de la retina en las contusiones del ojo sin rotura de la membrana exterior

Aun en el caso de que no se produzcan hemorragias en el cuerpo vítreo a consecuencia de una contusión, puede ser que las haya en la retina. La hemorragia puede producirse también entre la retina y el cuerpo vítreo.

La *hemorragia prerretiniana,* vista con el oftalmoscopio, aparece a modo de un disco extenso, redondeado y de color rojo obscuro. Si la sangre permanece largo plazo sin reabsorberse y tiene tiempo de descender bajo la acción de su peso, se observa, al fin, que el disco constituído por ella acaba por estar limitado, en su parte alta, por una línea horizontal. En algunos casos raros de contusión del ojo, se ha observado la formación de *aneurismas en los vasos de la retina.*

Las hemorragias de la retina se reabsorben generalmente de un modo más rápido que las del cuerpo vítreo, pero pueden producir, igualmente alteraciones subsiguientes en el fondo del ojo. Aparecen cambios en su coloración, y hasta se producen materias pigmentarias en sus capas más internas. Otras veces, se desarrollan, en ellas, fajas de tejido conjuntivo, que contribuyen a producir el cuadro de la *retinitis proliferante.*

Otra de las alteraciones que pueden sobrevenir a consecuencia de las contusiones oculares, es el *edema traumático de la retina.* En este estado morboso, la retina experimenta un enturbiamiento blanco agrisado en una extensión considerable. Este enturbiamiento avanza, en una gran extensión, hacia la parte anterior de la retina, y, en medio de la zona extensa y blancoagrisada invadida por él, se distinguen claramente, por el contraste del color, los vasos retinianos, sin que, por lo demás, éstos ofrezcan acodamientos. Este último detalle distingue este edema, del desprendimiento de la retina. Tampoco se notan las ondulaciones de la retina, como en este último. Este enturbiamiento recibe el nombre de *enturbiamiento de Berlin,* por ser este autor el primero que lo describió. Por regla general, el color blanco de la retina ha alcanzado su intensidad máxima al cabo de veinticuatro horas, y desaparece luego en el curso de tres o cuatro días, iniciándose esta desaparición en la zona periférica, sin relación especial alguna con el trayecto de los vasos retinianos.

Sobre todo, son extraordinariamente frecuentes, en las contusiones oculares, las *lesiones de la mácula lútea.* Algunas veces, el enturbiamiento de la región de la mácula producido por una contusión, puede dejar, tras sí, manchas amarillas, fenómenos de pigmentación y hasta una atrofia macular completa.

También pueden producirse *hemorragias de la región de la mácula.*

En tercer lugar, pueden producirse, *en la mácula, perforaciones de aspecto especial.* En estos casos, se ve, en ella, un disco rojo, cuyo diámetro es próximamente igual al de la mitad de la papila. En esta zona, la coroides queda a la vista, o bien no quedan más que pequeños restos

del tejido de la retina. De todos modos, es un hecho característico, en esta perforación de la mácula, la falta de alteraciones del epitelio pigmentario, de alteraciones del color y de la pigmentación. Unicamente puede suceder que la mitad temporal de la papila se vuelva pálida, como efecto de la destrucción de las fibras papilomaculares del nervio óptico.

Algunas veces, la retina experimenta un *desgarro* y el borde de éste puede invertirse y arrollarse sobre sí mismo.

Mayor, sin embargo, es la importancia que tiene para el médico la relación entre las contusiones y el *desprendimiento de la retina,* porque, muchas veces, nos vemos en la precisión de decidir si un desprendimiento de la retina es debido a un accidente de esta clase. En este caso, hemos de ver si se trata de un desprendimiento primitivo o de un desprendimiento secundario. Así, a consecuencia de una contusión grave puede producirse una hemorragia de la coroides, que empuje delante de sí la retina, ocasionando su desprendimiento. También puede suceder que el desprendimiento primitivo de la retina producido por una contusión, sea debido a una exudación serosa, procedente de los vasos de la coroides, que se han dilatado por parálisis de sus vasomotores. Deberán, por el contrario, diagnosticarse de desprendimiento secundario de la retina, los casos en que los efectos de la contusión, en sí misma, hayan sido escasos, y tan sólo más tarde se haya presentado el desprendimiento. Cuando esto sucede, intervienen en su producción las hemorragias del cuerpo vítreo, que terminan por la organización y la retracción consecutiva, así como los procesos cicatriciales de la coroides. Sin embargo, en muchos casos, no es fácil decidir si se trata de un desprendimiento primitivo o secundario, y, cuando han pasado algunos años después de una contusión que se curó sin complicación alguna, será más difícil todavía decidir si un desprendimiento que aparece más tarde, debe ser atribuído a aquel accidente.

También puede interesarse el nervio óptico en las contusiones graves. Si el traumatismo es reciente, se encuentran hiperemia, hemorragias ligeras de la papila o una tumefacción turbia de los tejidos vecinos. Más tarde, el nervio óptico está frecuentemente pálido y atrofiado, especialmente cuando se destaca sobre el fondo de la coroides, cuyo color se ha alterado a consecuencia de la coriorretinitis. Otras veces la mácula está destruída.

Lesiones de la coroides en las contusiones del ojo sin rotura de la membrana exterior

Rotura de la coroides. — El examen oftalmoscópico demuestra la presencia de una faja amarillenta, parecida a una hoz estrecha, situada en el lado temporal de la papila y en una disposición concéntrica con ésta. Los vasos de la retina atraviesan dicha zona, lo que demuestra que esta membrana no se ha desgarrado. Los desgarros de la coroides pueden producirse por dos mecanismos distintos en las contusiones del globo ocular: O bien se trata de desgarros directos, que se han producido en el punto mismo en que se ha ejercido la violencia obtusa, o bien se trata de desgarros indirectos, que aparecen en un sitio distante.

Los primeros son mucho más raros que los segundos, y generalmente están situados tan hacia adelante, que no se alcanza a ver su extre-

mo anterior con el oftalmoscopio ; estando constituídos por soluciones de continuidad, anchas, extensas e irregulares, de la coroides, a través de las cuales se descubre el color blanco de la esclerótica.

Los desgarros indirectos son los más frecuentes, como hemos dicho. Se cuenta aproximadamente un caso de ellos entre cada mil de afecciones oculares. Ordinariamente, están situados en el lado temporal de la papila, ya en la región macular, ya entre la mácula y la papila. Los que siguen una dirección concéntrica con la papila, se observan prefentemente cuando ha obrado sobre el ojo, desde su parte anterior, una fuerza contundente de superficie ancha. Por el contrario, los desgarros de forma algo irregular se observan en los casos en que el agente contundente ha obrado en direción lateral y por una superficie reducida, como sucede, por ejemplo, en los perdigonazos. Los desgarros pueden ser múltiples.

Es un hecho extraordinariamente notable, la falta de hemorragias abundantes. Así puede suceder que únicamente la retina ofrezca un aspecto turbio en el sitio lesionado y sea asiento de algunas pequeñas hemorragias. La segunda particularidad clínica de los desgarros de la coroides consiste en que, generalmente, tienen un color blanco amarillento, sin ofrecer nunca el color blanco azulado propio de la esclerótica. Esto depende de que la coroides no suele desgarrarse en todo su espesor, siendo respetada la lámina fusca.

Los desgarros de la coroides persisten de una manera definitiva (lámina XXIV, figuras 4 y 5).

Glaucoma e hipotonía en las contusiones del ojo.

Después de las contusiones del globo ocular, puede producirse un aumento de la presión intraocular, pero también puede ocurrir que sobrevenga una hipotonía pronunciada. Además, la irritación del cuerpo ciliar puede ocasionar un estado espasmódico del músculo de la acomodación y, a consecuencia de él, una forma de miopía traumática.

91. Contusiones del ojo con rotura de la membrana exterior

La rotura del globo ocular producida por un traumatismo obtuso puede sobrevenir en virtud de dos mecanismos. Así, se distinguen las roturas *directas*, de las *indirectas*; entendiendo, bajo la primera de estas dos denominaciones, los desgarros de la membrana exterior del ojo que se producen en el sitio mismo en que ha obrado el agente contundente. Las lesiones de esta clase sólo con gran dificultad pueden distinguirse de una herida por desgarro o contusa. Los desgarros directos están situados con más frecuencia en la córnea, que en la esclerótica. Generalmente, se trata de heridas de forma arqueada, con producción de un colgajo, acompañadas de complicaciones graves del interior del ojo.

Mucho más frecuentes que las roturas directas, son las llamadas *roturas indirectas*. Bajo este nombre, se designa un desgarro de la membrana exterior del globo ocular, que se produce en un sitio completamente separado de aquél, en que ha obrado la contusión. A consecuencia

de ésta, el globo ocular es desviado generalmente hacia una de las paredes de la órbita, y la compresión que experimenta, da por resultado un aumento de la presión intraocular. La cáscara ocular estalla entonces en el sitio que ofrece una menor resistencia y que, a la vez, no está protejida por un tejido adecuado subyacente. Este sitio corresponde al límite que separa la córnea, de la esclerótica. Por este motivo, estos desgarros,

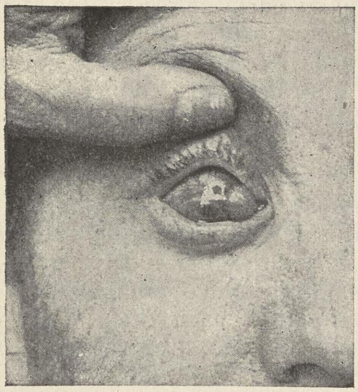


Fig. 220. — Rotura de la esclerótica, con luxación subconjuntival del cristalino



Fig. 221. — Luxación subconjuntival del cristalino

son de forma curvilínea y están situados, las más de las veces, en plena esclerótica, en la parte alta o superior interna, a dos o tres milímetros del borde de la córnea. La conjuntiva bulbar puede desgarrarse a la vez, o, por el contrario, puede quedar intacta, por lo cual deben distinguirse, en las roturas de la esclerótica, las abiertas y las subconjuntivales. Las roturas abiertas, constituyen desgarros de bordes separados uno de otro, que sangran y por entre los cuales se ve el cuerpo vítreo. Generalmente, están acompañados de graves lesiones del interior del ojo ; pero también en las roturas subconjuntivales el iris puede ser proyectado en parte o totalmente a través del desgarro de la esclerótica, hasta ir a parar debajo de la conjuntiva ; o bien el cristalino experimenta una subluxación o pasa igualmente a situarse debajo de la conjuntiva (figs. 220 y 221).

El cuadro clínico está dominado, además, por las hemorragias que se producen en el interior del ojo (hemoftalmos). Si no se puede descubrir el sitio en que se ha producido la rotura hasta después de la reabsorción de la hemorragia ; sin embargo, se le apreciará en forma de una faja de color azulado obscuro, situada debajo de la conjuntiva.

Tratamiento. — Debemos esforzarnos por mantener, en lo posible, la forma del globo del ojo y en conseguir la reabsorción de las hemorragias abundantes del cuerpo vítreo.

Por desgracia, estas hemorragias del cuerpo vítreo no se modifican más que en un grado muy deficiente bajo la acción de nuestros recursos terapéuticos. Lo único que podemos hacer es ensayar, por lo menos durante algún tiempo, medios que estimulen la reabsorción de estas hemorragias, como las curas diaforéticas, el yoduro potásico y las inyecciones subconjuntivales de cloruro sódico. En la evolución de estas

lesiones contusas, se observan las mayores singularidades. En los casos graves, las hemorragias acaban por organizarse, el cuerpo vítreo se retrae y la atrofia del globo ocular constituye la terminación final de la enfermedad. Sin embargo, hay otras formas más afortunadas. Estos cuadros clínicos se observan con especial frecuencia en la gente del campo, como efecto de las heridas producidas por los cuernos de las vacas. El cristalino puede ser expulsado del ojo, y éste queda afáquico, como después de la operación de la catarata, y recobra una potencia visual conveniente. Hasta he visto a un enfermo, que sufrió, primeramente en un ojo y después en el otro, con intervalo de un año, esta «extracción del cristalino», por heridas de este género, y que conservó una función visual satisfactoria. En general, sin embargo, el pronóstico de estas graves contusiones es desfavorable, y en muchos casos hay que apelar finalmente a la enucleación del ojo.

92. Heridas penetrantes asépticas del ojo

La cuestión más importante, en toda herida del ojo, es siempre la de saber si se ha producido o no la *perforación de la cáscara ocular*. Dejando aparte la anamnesis y el aspecto de los bordes de la herida, los *síntomas de esta perforación* son los siguientes:

1.° Estado de la cámara anterior. En los casos recientes, la cámara anterior ha quedado suprimida o está muy aplanada, porque el humor acuoso se ha escapado al exterior.

2.° Estado de la presión intraocular, que experimenta una disminución considerable, de modo que el ojo da al tacto una sensación de blandura.

3.° Estado del cristalino, ya que si su cápsula está lesionada, debe considerarse este hecho como otra manifestación de la perforación de la membrana externa del ojo.

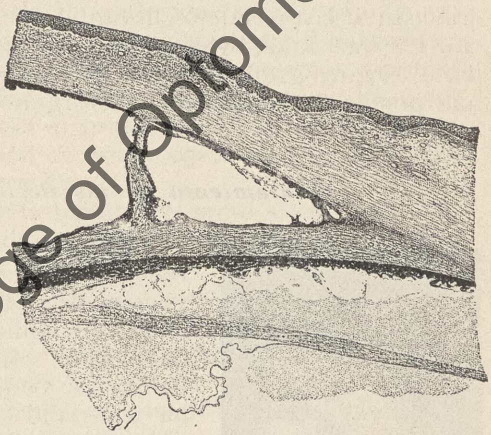


Fig. 222. — Sinequia anterior

4.° Dislocación y hernia del iris. Puede suceder que encontremos una masa de color pardo negruzco, entre los bordes de la herida córneoescleral. A consecuencia de la salida del humor acuoso al exterior, el iris puede experimentar una hernia parcial y quedar aprisionado entre los bordes de la herida. Si estos bordes se entreabren en mayor amplitud, puede llegar a herniarse una parte del cuerpo ciliar y de la coroides, y hasta, a veces, se ve entre aquellos bordes la retina en forma de un cordón gris. Otras veces, aparece una vesícula clara, constituída por el cuerpo vítreo, que no empieza a enturbiarse hasta al cabo de uno o dos días. Cuando se ha producido una herida por punción que ha atravesado

la esclerótica, pueden apreciarse con el oftalmoscopio restos de sangre o hasta un cuerpo extraño que ha penetrado en el ojo.

La suerte futura del ojo lesionado depende de que se haya o no producido una *infección* de la herida, porque, por grave que ésta sea, puede cicatrizarse con igual facilidad que una herida de cualquier otro órgano, con tal que se haya mantenido aséptica; y, por lo que se refiere a la conservación de la forma y de la agudeza visual de este ojo, depende simplemente del grado de las alteraciones producidas por las hemorragias, por la pérdida de cuerpo vítreo y por las lesiones del cristalino, y de las proporciones en que se producirá la retracción de los tejidos oculares, cuando la herida aséptica se cicatrice. De un modo especial, las heridas asépticas de la córnea se cierran muy rápidamente por aglutinación de sus bordes. El enturbiamiento de éstos, debido a la imbibición del humor acuoso, desaparece después de algunos días, y el ojo suele perder su rubicundez al cabo de una semana; no quedando como residuo de la herida más que un leucoma.

No podemos decidir, de pronto, si la herida está ya infectada de un modo primitivo por el hecho de que, en el acto mismo de la lesión, el cuerpo extraño haya inoculado agentes infecciosos en sus bordes, o en el interior del ojo. Tan sólo más tarde podrá resolverse este problema. Ya se comprende que no está en nuestra mano evitar la infección primitiva de esta naturaleza.

Además de la infección primitiva, desempeña un gran papel en el ojo la infección secundaria de la herida. Ya hemos explicado con suficientes detalles que el saco conjuntival, aun en estado normal, contiene bacterias que pueden invadir de un modo secundario una herida sufrida por el ojo. Este peligro es sobre todo muy grande, cuando la conjuntiva se encuentra en un estado inflamatorio crónico, como ocurre frecuentemente en los individuos de la clase obrera, o cuando hay una dacriocistitis. Estos sujetos llevan al ojo herido sus dedos o un pañuelo sucio. En una palabra, el peligro de que se produzca una infección secundaria es muy grande en el ojo, y muchos casos de herida ocular terminan por la destrucción de este órgano a consecuencia de la infección secundaria.

Tratamiento de las heridas oculares recientes



Fig. 223. — Apósito sostenido por tiras de esparadrapo

Limpieza de los alrededores del ojo e irrigación del saco conjuntival con solución estéril de cloruro sódico. Si la herida es pequeña y no ha quedado interpuesta entre sus bordes parte alguna del contenido ocular, se aplicarán una pomada de sublimado y un vendaje. Si los bordes de la herida están entreabiertos, se suturará la conjuntiva, sobre todo en el

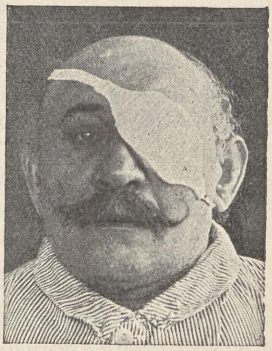


Fig. 224. — Apósito sostenido por una venda de tejido de punto

límite córneoescleral; pero si entre los bordes de la herida hay una porción de iris, de coroides o de cuerpo vítreo, deberá excindirse la parte herniada de estos tejidos. Con frecuencia podemos encontrarnos en la necesidad de suturar la córnea o la esclerótica mismas con puntos finos. Otras veces, se cubre la herida con un colgajo de conjuntiva, para protegerla de una infección o para alcanzar su cicatrización en mejores condiciones. Si la herida de la córnea está situada en la región del limbo, se la cubre con una porción de conjuntiva, que se hace llegar hasta ella por deslizamiento. Si la córnea está interesada en una extensión mayor, se traza un colgajo de pedículo doble, en forma de puente, en la conjuntiva bulbar, y se cubre la herida con él. En muchos casos, se han producido lesiones del cristalino, y hay que tratarlas extrayendo en tiempo oportuno las masas opacificadas de este órgano.

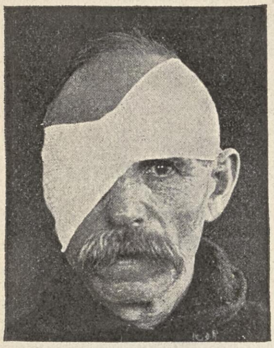


Fig. 225. — Vendaje monóculo



Fig. 226. — Vendaje binóculo

93. Heridas penetrantes infectadas del ojo

Ante una herida ocular, la primera pregunta que el médico debe formularse es la siguiente: ¿La herida es o no penetrante? Inmediatamente después de resolverla, se nos ofrece otra cuestión, igualmente: ¿La herida ocular está o no infectada? Entre todos los peligros que trae consigo una herida del ojo, la infección y sus consecuencias son las complicaciones de más transcendencia para el pronóstico. Nada debemos temer tanto en el ojo como la penetración de microorganismos en la herida y la inflamación séptica que de ella resulta.

No hay herida ocular que no pueda infectarse, tanto si es superficial como si es penetrante. La mayoría de las lesiones superficiales del ojo que adquieren alguna importancia a consecuencia de la infección, ocasionan alteraciones sépticas y ectógenas de la córnea en forma de ulceraciones.

Toda herida penetrante del ojo que se ha infectado tiene, desde luego, una importancia mayor que la infección de las partes superficiales del mismo, a que acabamos de referirnos, y esta diferencia depende de tres hechos: 1.° Las lesiones penetrantes infectadas pueden acarrear muy fácilmente la supresión completa de la agudeza visual, aun siendo la herida muy reducida; 2.° Estas heridas pueden ocasionar, hasta después de terminada la evolución de las inflamaciones intraoculares, las más graves alteraciones del ojo, generalmente en forma de retracciones; 3.° Entre las heridas penetrantes infectadas, hay un grupo preciso de ellas que llevan consigo un grave peligro para el ojo opuesto, a consecuencia de la inflamación simpática.

En las infecciones intraoculares consecutivas a las heridas penetrantes del ojo, pueden ofrecerse los siguientes tipos fundamentales, entre los cuales caben diferentes formas de transición: 1.ª Supuración aguda del contenido ocular entero (panoftalmía); 2.ª Infección purulenta limitada a la porción anterior del globo ocular (oftalmía purulenta anterior); 3.ª Infección purulenta limitada al cuerpo vítreo (absceso del cuerpo vítreo); 4.ª Iridociclitis y uveítis fibrinosas crónicas.

Estudiaremos sucesivamente estos cuatro tipos.

1. Panoftalmía producida por una herida ocular penetrante

Ambos párpados son asiento de un edema muy acentuado, y únicamente podemos separarlos un tanto uno de otro por medio de elevadores (fig. 227). Se ve entonces una herida de bordes amarillentos, sucios, el humor acuoso ha perdido su transparencia, el cristalino ofrece una imbibición turbia, y el iris ha cambiado de color y tiene un aspecto turbio. Los síntomas principales son el quemosis intenso de la conjuntiva y una exoftalmía constituída por una propulsión considerable del globo ocular, acompañada de la inmovilidad completa del mismo. El enfermo se queja de dolores extraordinarios, y la temperatura se eleva. Es un hecho característico el de que el grave cuadro clínico se desarrolla tan pronto después de la herida, que bastan para ello uno o dos días. Forzosamente deben intervenir en semejante evolución agentes piógenos de la especie más virulenta, que se han implantado en el interior del ojo. En otros casos, la penetración de estos agentes es más gradual. Así, puede desarrollarse una panoftalmía, por ejemplo, a consecuencia de una ulceración penetrante de la córnea, cuando la supuración avanza hacia el interior del ojo.



Fig. 227. — Panoftalmía

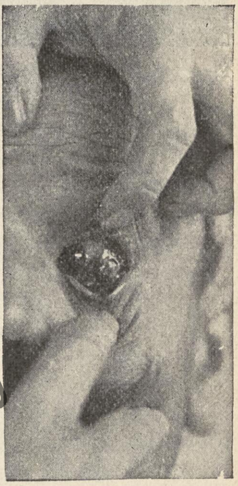


Fig. 228. — Perforación espontánea, después de la panoftalmía

Si dejáramos abandonado a sí mismo un caso de panoftalmía de este género, por no resignarse el herido a la salvadora extirpación del ojo invadido por la supuración, se observa el siguiente curso espontáneo. Después de una porción de días, cuando la inflamación ha alcanzado su grado más intenso, el pus busca una vía que le conduzca al exterior. O bien los exudados purulentos se vacian por la herida penetrante misma (figura 228), o, dado caso de que ésta se haya cerrado o sea demasiado pequeña, se produce una perforación de la esclerótica. En cuanto el pus se ha vaciado, los dolores se calman, pero el ojo sucumbe a una retracción cada vez más acentuada, con lo que se establece el cuadro de la tisis ocular (lámina XXIV, figura 6).

2. Supuración limitada a la porción anterior del globo del ojo

En estos casos, la córnea ofrece una herida a colgajo, penetrante y de configuración irregular, cuyos bordes no presentan simplemente una ligera imbibición y un color gris, como en las heridas corneales recientes y asépticas, sino una infiltración cuyo color amarillo revela la existencia de pus. Además, la opacidad del parénquima de la córnea se extiende a gran distancia de los bordes de la herida. La cámara anterior del ojo persiste, la pupila está muy contraída, el dibujo del iris ofrece un esfumamiento acentuado, y se encuentra un exudado fibrinopurulento que llena casi la tercera parte de la cámara anterior.

3. Supuración del cuerpo vítreo

Tal vez se encontrará, en este caso, una herida penetrante muy pequeña en el limbo de la córnea, el dibujo del iris no está borrado

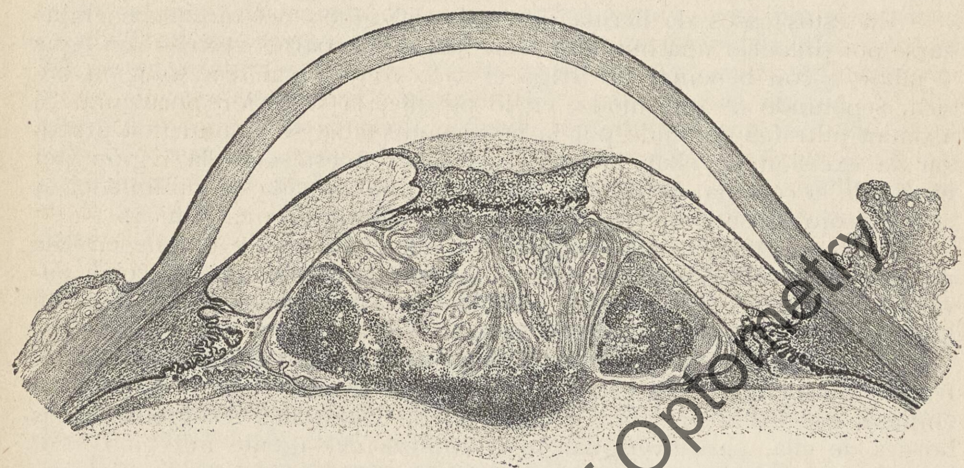


Fig. 229. — Catarata por perforación con infección intraocular

más que en un grado mediano, el cristalino conserva su transparencia, pero al examinar el fondo del ojo, se aprecia en él un reflejo amarillento.

Los agentes flogógenos pueden ser inoculados en la herida por el cuerpo traumatizante, en el acto mismo en que éste obra, sea porque estén adheridos al mismo, sea porque hayan sido arrastrados por él hasta la herida los agentes flogógenos que anidaban en la superficie del ojo, en la piel o en el borde de los párpados.

Cabe una segunda modalidad de la infección. La herida se había mantenido aséptica al principio, pero, al cabo de algunas horas, de algunas semanas o de algunos días, se implantan y multiplican en ella, de un modo secundario, los agentes flogógenos. Cuanto más extensa es la herida, cuanto mayor es el tiempo en que sus labios están entreabiertos o en que queda sin ocluir, tanto mayor es el peligro de la in-

fección secundaria. La contusión de los bordes de la herida y la interposición de una parte del iris o del cuerpo vítreo entre ellos, favorece igualmente la infección secundaria.

Del mismo modo, aun en el caso de que una herida del ojo se haya curado de un modo aséptico, puede suceder que se produzca una inflamación interior grave del ojo, a partir de la cicatriz adherente y ectásica, al cabo de meses o de años enteros. En estos casos, la inflamación purulenta es debida a una nueva infección ectógena que se inicia en la cicatriz. Una ligera pérdida de substancia del epitelio de estas cicatrices, tal como la que fácilmente es producida por una lesión mecánica, por el roce, etc., puede bastar para servir de puerta de entrada a los microorganismos. Las condiciones especiales que presenta el ojo en estos casos, bajo el concepto anatómico, como la frecuente interposición del iris entre los bordes de la herida cicatrizada, nos dan a comprender la rapidez con que tiene lugar la penetración de los agentes infecciosos en el cuerpo vítreo.

En estos casos de herida infectada del globo del ojo, debe empezarse por practicar una limpieza esmerada de las partes vecinas con agua y jabón o con bencina. Se irriga el saco conjuntival con solución bórica, separando de este modo, en lo posible, la secreción purulenta. Si asoman piltrafas de tejido por la herida infectada, se recomienda practicar la excisión de ellas, después de haber anestesiado la región por medio de la cocaína. Se aplica finalmente una pomada de sublimado, se cubre el ojo con un vendaje, y se envía el enfermo a una clínica.

La conducta que debe seguirse en ésta, cuando se admite en ella un caso de herida penetrante del ojo que es asiento de una infección purulenta, varía según que esta complicación haya invadido la porción anterior o la posterior del globo ocular.

En las heridas penetrantes de la córnea que son asiento de una infección purulenta y que están acompañadas de iritis y de hipopión, se empieza por hacer un frotis y cultivos con materiales recogidos en los bordes de ella, para averiguar la naturaleza del agente infeccioso. Si, como ocurre muchas veces, vemos que se trata de neumococos, se administrarán una o varias inyecciones de suero antineumocócico, para obtener la inmunización. Si se trata de gérmenes infecciosos, contra los que no poseamos medio específico alguno, esta práctica, como se comprende, es inaplicable.

[Aparte de los *medios locales* que se emplean para combatir la infección ocular postraumática, se utilizan al mismo tiempo *recursos generales* diferentes con un fin *curativo, como los sueros:* el antineumocócico, introducido en terapéutica ocular por el autor de esta obra, si bien los resultados no han respondido a las esperanzas; el antidiftérico, a título de paraespecífico, casi siempre; y el antiestreptocócico; las *inyecciones de leche,* hoy muy en boga, y a las que nosotros profesamos gran fe; las *inyecciones intravenosas de cianuro de mercurio,* de gran resultado positivo; los *fermentos metálicos,* y otra multitud de preparados que se expenden en el comercio. Moralmente estamos autorizados a combinar los distintos tratamientos, al objeto de evitar la pérdida de un ojo consecutivamente a la infección. — M. A.]

Se entreabre la herida de la córnea, se la irriga, se excinden los bor-

des necrosados de ella, o se les cauteriza con el termocauterio, con el intento de destruir la mayor porción posible del foco infeccioso, dado que éste se encuentre a nuestro alcance.

Si se ha desarrollado una iritis supurada intensa, que ha motivado un hipopión abundante, se practica la punción de la cámara anterior, en el caso de que no se consiga vaciar el contenido de esta última entreabriendo los bordes de la herida de la córnea, y se irriga aquella cavidad con solución estéril de cloruro sódico. Si no se detiene con ello la infección, hay que repetir la cauterización y la punción de la cámara. Se aplica un vendaje, se mantiene el enfermo en la cama y se le instila atropina en abundancia.

En los casos apropiados, deben cubrirse con una plastia conjuntival las pérdidas de substancia producidas por la excisión de porciones de la córnea, como recomienda Kuhnt. También son útiles las inyecciones subconjuntivales de cloruro sódico. De todos modos, en los casos de infección purulenta limitada a la porción anterior del globo ocular, deben ponerse en práctica todos los esfuerzos encaminados a salvar el ojo. El iris, la zónula y el cristalino, que separan el segmento anterior del posterior del ojo, a la manera de un diafragma, constituyen, por sí mismos, un obstáculo que se opone a la penetración de los gérmenes infecciosos en las partes profundas del ojo. A esto se añade que, en el segmento anterior, nuestra intervención terapéutica es mucho más amplia. El humor acuoso que se haya perdido puede reproducirse con facilidad, y de todo ello resulta que el pronóstico de la infección purulenta de la región anterior del globo ocular no es, en general, desfavorable de un modo absoluto y la experiencia clínica ha demostrado que puede salvarse el ojo en una proporción no despreciable de casos.

La gravedad aumenta cuando ha sido herido el cristalino. Los restos de este órgano infiltrado constituyen un excelente terreno de cultivo para los agentes piógenos. Así, debe probarse el extraer estas masas del cristalino invadidas por la imbibición o por la supuración, para aliviar la situación del ojo.

En cuanto llega a desarrollarse el cuadro de la panoftalmía, se practicará la evisceración del contenido del globo ocular.

Pesa sobre nosotros una grave responsabilidad, cuando hay que tomar una resolución en una infección supurada que radica principalmente en el cuerpo vítreo. Siempre nos es muy doloroso sacrificar inmediatamente el ojo en estas condiciones, pero, por otra parte, no podemos saber en ningún caso si llegará a no un día en que una infección intraocular de este género podrá provocar una iritis simpática del ojo opuesto, a pesar de su aspecto tal vez benigno. Por lo tanto, la mayoría de las razones militan a favor del sacrificio del ojo en el absceso del cuerpo vítreo. La conducta que debe seguirse, por lo tanto, es la siguiente. Si la inyección del ojo, el estado irritativo y la iritis persisten sin mejorar, si el examen atento ha demostrado que la sensibilidad luminosa ha desaparecido y que la proyección tiene lugar de un modo defectuoso, deberemos proceder a la extirpación del ojo. Los individuos adultos vacilan durante muchos días, en ocasiones, antes de decidirse al sacrificio del ojo herido.

4. Iridociclitis y uveítis crónicas de naturaleza plástica, debidas a una infección ocular

Además de la forma típica purulenta de la infección del ojo, puede producirse una infección intraocular de marcha solapada, que evoluciona bajo la forma de una *iridociclitis* y de una *uveítis crónicas serofibrinosas*. Precisamente las infecciones traumáticas de este género son las que determinan la inflamación simpática del ojo opuesto, en una parte de los casos. Esta forma infecciosa se observa, no sólo después de las heridas penetrantes, sino también después de la operación de la catarata y de la discisión de la misma (lámina XXV, figura 1).

Tal vez la herida se ha cicatrizado de un modo aparentemente normal, al principio, pero el ojo no recobra rápidamente su estado ordinario. Persiste una inyección ciliar, poco a poco se van desarrollando las manifestaciones de una iridociclitis crónica, aparecen precipitados en la cara posterior de la córnea, el color del iris se altera y su dibujo se borra, la pupila se estrecha y reacciona de un modo deficiente ante la atropina, aparecen sinequias posteriores en el borde de ella, el cuerpo vítreo se enturbia, y la zona ciliar se vuelve sensible a la presión. El campo pupilar va quedando ocupado por el exudado fibrinoso, en una forma cada vez más acentuada, la uveítis crónica está en pleno desarrollo, y acaba por producirse la organización y retracción de los exudados (oclusión y seclusión de la pupila, catarata complicada, desprendimiento de la retina, tisis del globo del ojo) (lámina XXV, figura 2).

94. Iridociclitis simpática

Siempre obrará cuerdamente el médico, cuando, ante una herida penetrante del ojo que no cicatriza de una manera aséptica y exenta de complicaciones, piensa si el ojo herido podrá constituir el punto de partida de una inflamación simpática del congénere. *¿Cuáles son las condiciones clínicas que debe reunir la herida del ojo, para que pueda desarrollarse una inflamación simpática del opuesto?*

La primera de estas condiciones es que *la membrana exterior* del *globo ocular haya sido abierta*. Así, un proceso infeccioso de la córnea no produce nunca por sí solo la oftalmía simpática del ojo opuesto, con tal que esta membrana no haya llegado a perforarse. Aun en los contados casos en que ha aparecido una iridociclitis simpática después de una rotura subconjuntival del globo ocular, el examen anatomopatológico ha demostrado la existencia de pequeños desgarros de la conjuntiva.

La segunda condición para la presentación de la oftalmía simpática es que, *a consecuencia de la herida, se haya producido en el ojo una iritis crónica plástica*. [En el lenguaje médico, se denomina a la lesión de esta naturaleza, que sufre el ojo herido, *oftalmía simpatizante*, y a la que con dicho motivo llega a padecer el ojo sano, *oftalmía simpática*. — M. A.] Las más de las veces, la iridociclitis simpática aparece después de las heridas penetrantes que han sido seguidas de una inflamación de larga duración. En general, se trata de casos en que la herida penetrante misma, junto con la inflamación fibrinosa de marcha silen-

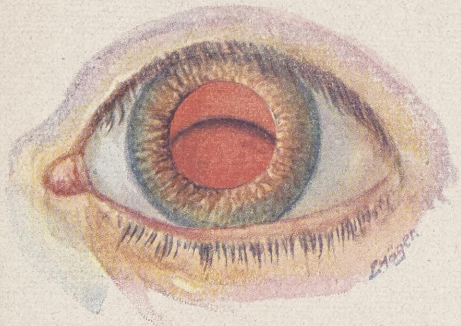


Fig. 1. Luxación del cristalino, examinada con el oftalmoscopio.

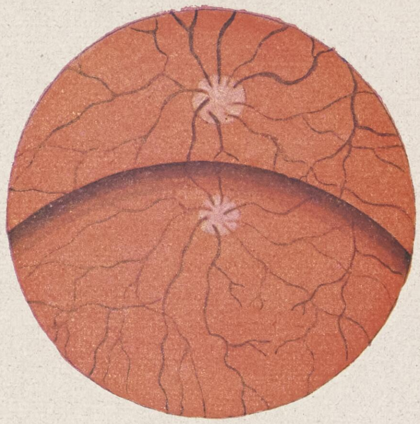


Fig. 2. Aspecto oftalmoscópico de la luxación del cristalino.

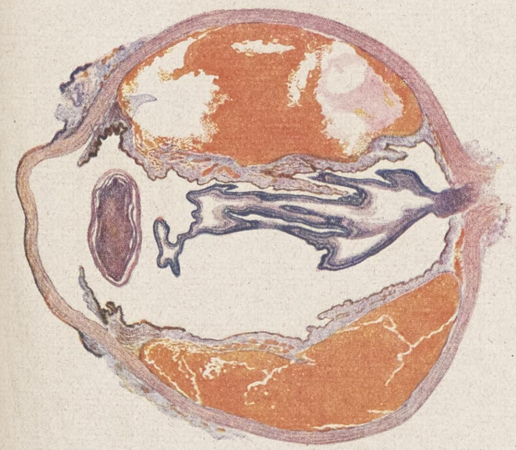


Fig. 3. Desprendimiento de la coroides por hemorragias; hemoftalmos.

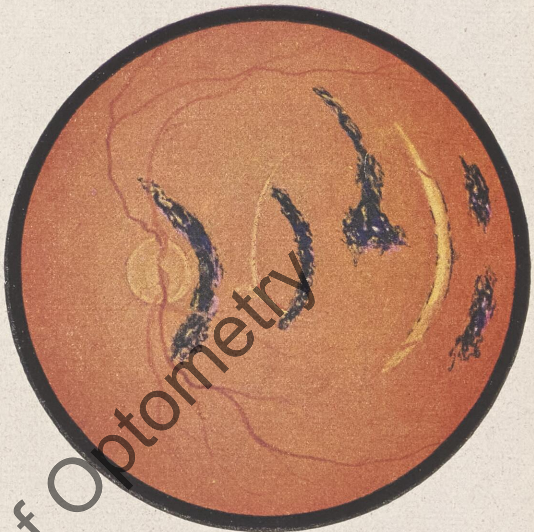


Fig. 4. Rotura de la coroides en seis sitios.



Fig. 5. Caso de rotura de la coroides en tres sitios, a consecuencia de una contusión.



Fig. 6. Panoftalmia con perforación.

Doctor ECHEVERRÍA
Plaza de la Constitución, 1

Zaragoza 192

ciosa, han ocasionado la tisis del globo ocular. La mayoría de las inflamaciones simpáticas, en efecto, proceden de ojos destruídos por una tisis de origen traumático. En algunos casos raros, sin embargo, la enfermedad ha aparecido a consecuencia de una úlcera de la córnea que se ha perforado. Con más frecuencia, se ha observado la oftalmía simpática después de las operaciones, y especialmente de las de catarata, que han fracasado, en las que el curso de la herida no ha sido aséptico, sino que ha estado acompañado de una iridociclitis plástica.

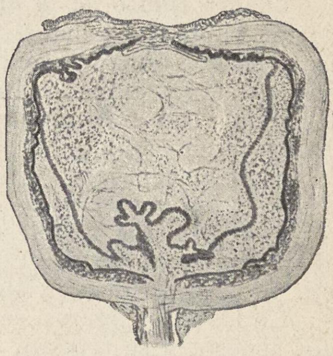


Fig. 230. — Globo ocular tísico de forma cuadrada, después de la perforación de una úlcera serpiginosa de la córnea

Ulcera cicatrizada; adaptación del iris a la córnea; cápsula del cristalino vacía; el cristalino se había evacuado al exterior; absceso voluminoso del cuerpo vítreo con desprendimiento de la retina, debajo de la cual hay igualmente un exudado

Sin embargo, no debe creerse que siempre que se produce una herida del globo ocular y se desarrolla en el interior del mismo una uveítis fibrinosa, deba sobrevenir forzosamente una oftalmía simpática. Tan sólo se produce ésta en un pequeño tanto por ciento de las heridas penetrantes infectadas del globo ocular. Por otra parte, no poseemos datos clínicos específicos completamente seguros, por los que podamos reconocer en el ojo herido la tendencia a producir esta complicación, ya que nunca apreciamos otras alteraciones clínicas que una iridociclitis serosa, serofibrinosa o fibrinosa, con los mismos caracteres que son peculiares a las restantes formas de la iridociclitis, como la inyección ciliar, el estrechamiento de la pupila, los exudados de la membrana de Descemet, la desaparición del dibujo del iris, las sinequias, las opacidades del cuerpo vítreo y la sensibilidad de la región ciliar a la presión. Tampoco disponemos de reacciones biológicas con cuya ayuda podamos descubrir si el organismo está bajo la acción de una inflamación simpática. Así, nunca podemos afirmar que una iridociclitis que se desarrolla a consecuencia de una herida penetrante infectada del ojo sea capaz de producir una inflamación simpática. De la misma manera, cuando sobreviene una iridociclitis en el ojo antes sano, el diagnóstico de iridociclitis simpática es, al principio, más o menos un diagnóstico de probabilidad, hasta que el curso clínico (su gravedad y su resistencia al tratamiento) va dando mayor seguridad al diagnóstico.

Tan sólo en el terreno anatómico y microscópico disponemos de datos que revelan la naturaleza simpática de la iridociclitis. El asiento principal de la oftalmía simpática debe buscarse en la úvea. Tanto en el iris como en el cuerpo ciliar y en la coroides entera, se encuentran agrupaciones diseminadas de células mononucleares acompañadas de una infiltración difusa del tejido en conjunto. Más característicos de la inflamación simpática son todavía los focos inflamatorios situados en la coroides, en la capa de los grandes vasos, en cuyos nidos se encuentran células epitelioideas y células gigantes. Su aspecto microscópico tiene cierta analogía con los focos tuberculosos, pero nunca hay en ellos bacilos de Koch, ni manifestaciones de caseificación. Estos caracteres anatomopatológicos no se encuentran en ninguna otra forma de uveítis.

En el terreno clínico, estamos limitados, por decirlo así, a una experiencia instintiva, cuando se trata de apreciar las lesiones penetrantes infectadas, bajo el concepto de que puedan ser capaces de determinar una oftalmía simpática, y, aun después que ésta se ha producido, es preciso practicar un examen detenido del organismo entero, para poder excluir la intervención de las restantes causas de la iridociclitis (lámina XXV, figuras 3-6).

Cuadro clínico de la oftalmía simpática en el ojo sano. — La inflamación simpática tiene su asiento en la coroides. Se trata de una uveítis, en la que toman parte todas las capas de la coroides, pero que, en la mayoría de los casos, se inicia bajo la forma de una iritis o de una iridociclitis. Tan sólo en unos pocos casos predomina, al principio, el cuadro de la papilorretinitis.

Bajo el concepto clínico, pueden distinguirse formas *ligeras, formas de mediana gravedad* y *formas graves.*

Las primeras manifestaciones aparecen en el iris y en el cuerpo ciliar. No pocas veces, el enfermo se da cuenta de su estado, al principio, por los trastornos visuales.

En los *casos ligeros,* se encuentra un pequeño enturbiamiento del humor acuoso, y se forman, en la cara posterior de la córnea, los conocidos precipitados de la membrana de Descemet, en forma de pequeños puntos de color gris o parduzco. El dibujo del iris apenas se altera, y la pupila se dilata bajo la acción de la atropina. La cámara anterior ofrece una profundidad mayor que de ordinario, y la presión intraocular está algo aumentada. Al practicar el examen oftalmoscópico, el cuerpo vítreo aparece con un aspecto pulverulento, debido a un enturbiamiento ligero, y la papila está algo borrada, en parte a consecuencia de este enturbiamiento de los medios refringentes, y en parte a consecuencia de ser invadida por la inflamación. En la mayoría de los casos, esta forma sigue una marcha muy crónica, pero a la vez benigna, si bien es cierto que puede transformarse igualmente en la forma grave.

Cuando la úvea reacciona, produciendo exudados abundantes en fibrina, es decir, cuando se trata de una *forma grave,* aparecen muy pronto las sinequias posteriores, además de los exudados de la membrana de Descemet. Si los fenómenos de exudación van aumentando y el borde entero de la pupila acaba por adherirse a la cápsula del cristalino, la parte media del iris se abomba hacia adelante, originando el llamado iris en tomate, y sobreviene el glaucoma secundario.

Más malignos son todavía, desde su principio, los casos en que los exudados son tan abundantes, que llenan completamente la cámara posterior. Cuando esto sucede, se producen adherencias superficiales extensas entre el iris y el cristalino, sinequia posterior total, a la vez que la oclusión y la seclusión de la pupila. El cuadro clínico está dominado entonces, durante algún tiempo, por el glaucoma secundario, sobreviniendo después la tisis del ojo. La evolución de esta enfermedad requiere muchas semanas, y hasta meses, antes de que alcance su fase culminante. La córnea puede volverse opaca en sus capas más profundas, a consecuencia del aumento de la presión ocular. Sin embargo, las lesiones principales son las que se producen en el cristalino, que queda privado del líquido que le nutre, por efecto de los exudados que lo envuelven, de modo que se desarrolla una catarata complicada. También son un hecho característico de los casos graves las alternativas de

mejoría y de agravación. Si, al fin, los axudados intraoculares se retraen, sobreviene una hipotonía, que substituye al aumento de la presión intraocular, y la evolución de la enfermedad termina por el desprendimiento de la retina y por la tisis del globo del ojo.

El *intervalo más breve que se ha observado entre la herida de un ojo y la aparición de la oftalmía simpática del opuesto*, es de catorce días; pero, por término medio, esta complicación sobreviene de seis a diez semanas después de la herida. Sin embargo, no hay plazo máximo alguno que pueda precisarse de un modo seguro, hasta el punto que un ojo afecto de tisis puede constituir el punto de partida de la iridociclitis simpática, al cabo de varios años de haber sufrido una herida, siempre que se desarrolle en él una irritación nueva.

PATOGENIA Y PROFILAXIS DE LA IRIDOCICLITIS SIMPÁTICA. — Dado el considerable peligro acarreado por esta complicación, debemos hacer todo lo posible para evitar la inflamación simpática del ojo sano. Actualmente, no hay más que un procedimiento capaz de evitar de un modo seguro esta iridociclitis simpática, y es la enucleación del ojo herido, practicada en una fecha oportuna, ya que se ha demostrado que la evisceración del ojo es incapaz de evitarla de un modo absoluto. Este último hecho depende de que en la evisceración pueden quedar en el muñón ocular pequeños restos de la úvea, que pueden constituir el punto de partida de la inflamación del ojo sano.

Todavía no sabemos de una manera precisa cuál es la patogenia de esta complicación. Nadie ciertamente duda de que se trata de una infección, pero no se ha encontrado todavía su agente específico, y tampoco se ha demostrado cuál es el camino seguido por los supuestos gérmenes, desde el ojo herido al opuesto, es decir, si sigue las vías linfáticas, a lo largo de las vainas del nervio óptico, o si la propagación tiene lugar por las vías sanguíneas, en virtud de un hecho metastásico. Esta última opinión es la más probable. En estos últimos tiempos, se ha tendido a atribuir a la anafilaxia un papel etiológico en la oftalmía simpática. Sin embargo, la anafilaxia, es decir, la desintegración rápida de una albúmina heteróloga (por ejemplo, bacteriana) que se introduce en el organismo por una vía parentérica, es un fenómeno de defensa, una reacción de inmunidad del organismo, y no tiene relación alguna con la producción de una infección. Por otra parte, la reabsorción de porciones lesionadas de la úvea, como proceden del organismo mismo, no puede producir hipersensibilidad alguna, porque la autoanafilaxia no existe.

El hecho de que la enfermedad radique en la coroides tiende a demostrar que la iridociclitis simpática se produce por la vía hematógena, lo mismo que las restantes formas de la iritis. La forma en que se distribuyen los vasos y las afinidades específicas entre los agentes infecciosos y los órganos donde se producen las metástasis, constituyen los factores determinantes del desarrollo de éstas.

TRATAMIENTO. — La oftalmía simpática se caracteriza por su rebeldía extremada, siendo muy poco accesible a nuestra terapéutica actual. Entre los medios que pueden emplearse contra ella se cuentan la atropina, los fomentos calientes, las unciones mercuriales, las curas diaforéticas, el salvarsán, las dosis crecidas de aspirina o de benzosalina y la quinina. No debe procederse a ninguna operación intraocular sino después que se han calmado todas las manifestaciones inflamato-

rias. No se practicará la enucleación del ojo afectado por el traumatismo originario, más que cuando su función visual esté completamente suprimida.

95. Cuerpos extraños intraoculares

En toda herida del ojo, debe verse si tiene carácter penetrante, si se ha producido infección y si el cuerpo extraño ha quedado en el interior del ojo.

Las variedades más importantes de cuerpos extraños que pueden encontrarse en el ojo, son los fragmentos de hierro, de acero, de cobre, de piedra, de cristal, de porcelana o de madera, los perdigones, los granos de pólvora y los de arena.

Tolerancia del ojo para los cuerpos extraños alojados en su interior. Los experimentos y repetida sobservaciones clínicas han demostrado que no hay ninguna especie de cuerpo extraño, que sea soportada por el ojo sin inconvenientes; sino que, por el contrario, es un hecho que, cuando ha quedado un cuerpo extraño dentro del ojo, el funcionamiento y la forma de éste quedan destruídos, con escasas excepciones, al cabo de un tiempo más o menos largo. Ni aun los cuerpos extraños asépticos quedan dentro del ojo sin experimentar alteraciones, ya que en casi todos ellos se produce, por la acción de los humores intraoculares, el desprendimiento de partículas que se diseminan por este órgano en virtud de un proceso de difusión, y ocasionan estados inflamatorios del interior del ojo en virtud de su acción química. El grado de estos efectos inflamatorios producidos por el cuerpo extraño depende, en primer lugar, de la constitución química del mismo, siendo los fragmentos de cristal, de porcelana o de pólvora los mejor soportados, y los perjuicios que acarrean están limitados solamente al proceso de enquistamiento que provocan y a la retracción subsiguiente.

Para reconocer la existencia de un cuerpo extraño en el interior del ojo, debemos servirnos del examen detenido del mismo con el microscopio de Zeiss, en busca de la perforación de la cáscara ocular y del trayecto que el cuerpo extraño ha recorrido a través de la córnea, de la esclerótica, del iris y del cristalino, y también recurriremos al examen oftalmoscópico, si los medios del ojo han conservado una transparencia suficiente.

La situación es completamente distinta, cuando ha penetrado en el ojo un *fragmento de cobre*, como ocurre, por ejemplo, en las explosiones de pistones fulminantes. Las partículas de cobre dentro del ojo producen una inflamación purulenta, aun estando asépticas, a la que el ojo acaba por sucumbir. Si el fragmento de pistón queda alojado en la cámara anterior, se desarrolla una iridociclitis supurada. Si está alojado en el cuerpo vítreo, queda rodeado, al cabo de poco tiempo, por un foco purulento voluminoso, que trae consigo nuevas consecuencias; de suerte que un fragmento de cobre intraocular conduce a la enucleación. De todos los tejidos oculares, solamente el cristalino es el que soporta durante años enteros las partículas de cobre sin que ocasione otras consecuencias perjudiciales que la producción de una catarata.

Los cuerpos extraños más importantes en la práctica son, sin embargo, los *fragmentos de hierro*. Si han penetrado en el ojo en estado

aséptico, son soportados al principio, durante largo tiempo, al parecer sin provocar reacción alguna, pero poco a poco el hierro es disuelto por el anhídrido carbónico de los tejidos del ojo, y este hierro en solución se disemina, por difusión, en el interior del mismo y ocasiona una porción de alteraciones clínicas y anatómicas importantes.

Bajo el concepto clínico, esta acción intraocular del hierro se revela por el hecho de que el ojo empieza por volverse hemeralope, de modo que la visión es sumamente defectuosa, en él, en cuanto empieza a obscurecer. También puede observarse una reducción concéntrica del campo de la visión, y finalmente va disminuyendo la potencia visual central. Esto depende de que las células ganglionares y las fibrillas nerviosas de la retina se alteran bajo la acción del hierro, y de que esta membrana es invadida por una atrofia cada vez mayor. Cuando es posible todavía el examen oftalmoscópico, podremos observar una pigmentación especial de la retina, que se inicia por la zona periférica de ésta y que recuerda la retinitis pigmentaria.

Hay, además, otras alteraciones que llaman la atención. El iris y el cristalino empiezan a presentar alteraciones especiales. El primero adquiere un color pardo o verdoso, y el segundo ofrece las manifestaciones propias de la catarata producida por el hierro, tanto si el fragmento de éste está alojado en el cristalino mismo, como si lo está en el cuerpo vítreo. También en el cristalino se produce una coloración obscura, y aparecen, a lo largo del borde pupilar, puntos pardorrojizos, constituídos por células epiteliales de la cápsula en vías de proliferación, en cuyo seno se han formado precipitados de un compuesto ferruginoso. Finalmente, se producen opacidades del cuerpo vítreo. Sobre todo, las alteraciones producidas en la úvea por la acción del hierro, se revelan por la posibilidad de que sobrevengan hemorragias recidivantes. Este cuadro sindrómico recibe el nombre de siderosis del globo ocular. El acto final de esta evolución consiste en la enucleación del globo del ojo (lámina XXVI, figuras 1 y 3).

Para *demostrar la existencia de un cuerpo extraño en el ojo*, se emplean :

1.° El *examen del ojo con la lente de Zeiss*, con el objeto de descubrir la perforación de la cápsula del ojo y el trayecto recorrido por el cuerpo extraño.

2.° El *examen oftalmoscópico*. — El aspecto oftalmológico del ojo es muy variado. En algunos casos, puede verse directamente el cuerpo extraño, y los pequeños fragmentos del mismo aparecen entonces en forma de puntos negros. Hasta las partículas de hierro no ofrecen brillo metálico más que en algunos casos, y, generalmente, ofrecen un color obscuro, lo mismo que los fragmentos de piedra u otros cuerpos extraños. Tan sólo los trocitos de cobre presentan, de un modo frecuente, un brillo amarillo rojizo en el fondo del ojo, especialmente cuando se les examina con la iluminación focal. Los fragmentos de cristal no pueden reconocerse, por razón de su transparencia [y por su refringencia casi idéntica a la de los medios oculares. — M. A.]. Hay casos, sin embargo, en que no se descubre el cuerpo extraño, y únicamente puede seguirse en cierta extensión el trayecto que ha recorrido, por una opacidad en forma de cordón, al paso que el cuerpo extraño mismo queda oculto por opacidades espesas o por focos hemorrágicos. En otras ocasiones, puede reconocerse, en la pared del globo ocular, el sitio a donde

ha ido a parar el cuerpo extraño. Este punto presenta un color blanquecino, y muchas veces está rodeado de sangre extravasada. Si, en él, se han desgarrado la retina y la coroides, queda a la vista la esclerótica con su color blanco, o se aprecian todavía los bordes del desgarro retiniano. Si la permanencia del cuerpo extraño en el cuerpo vítreo data de largo tiempo, o si se ha encapsulado, o está rodeado de un exudado inflamatorio reciente, no se verán más que masas blanquecinas o amarillentas, generalmente situadas en la parte baja del globo del ojo (lámina XXVI, figura 2).

En las heridas por arma de fuego (perdigones), puede suceder que el proyectil atraviese, no sólo la parte anterior, sino también la pared posterior del globo ocular, y penetre en la órbita.

3.° *La radiografía.* — Este método proporciona servicios utilísimos para demostrar la presencia de cuerpos extraños metálicos, pero puede fracasar si los fragmentos de éstos son muy pequeños o si se trata de partículas de otra naturaleza. Para determinar el sitio preciso ocupado por el cuerpo extraño, es necesario sacar una radiografía del globo ocular en estado de quietud, y otro durante los movimientos del mismo, así como aplicar sobre el ojo un punto de referencia de plomo, o una cáscara de cristal en cuya composición entre dicho metal. La cabeza debe estar perfectamente fija, y se tomarán dos radiografías en direcciones distintas.

Para descubrir los fragmentos de hierro, puede emplearse el *sideroscopio*. El principio de este instrumento estriba en la desviación que experimenta una aguja imantada muy sensible, cerca de un fragmento de hierro. Los movimientos de la aguja se reconocen por medio de un espejo, que amplía la imagen de ellos. La amplitud variada de la desviación, según que se aplique el instrumento en diferentes puntos, puede servir para la localización del cuerpo extraño. [También el electroimán usado como medio de tratamiento, puede servir para el diagnóstico de los cuerpos magnéticos intraoculares. — M. A.]



Fig. 231. — Extracción de fragmentos de hierro con un electroimán

TRATAMIENTO.—Siempre debemos procurar la extracción de un cuerpo extraño alojado en el ojo. Esta operación es muchas veces fácil, cuando el cuerpo extraño está situado en la parte anterior del globo ocular; pero no se la puede llevar a cabo generalmente, más que si se trata de un fragmento de

hierro, cuando el cuerpo extraño está alojado en el seno del cuerpo vítreo. Para la extracción de los fragmentos de hierro, se emplean los electroimanes; utilizándose dos variedades, el electroimán gigante (de Haab, Schlosser, Bolkmann, Mellinger-Klingelfuss), o bien el electroimán portátil o pequeño (de Hirschberg) (fig. 231).

Cuando el cristalino ha sido lesionado por el cuerpo extraño, se hace obrar el electroimán en el centro de la córnea, pero, si aquel órgano está íntegro, se procura atraer el fragmento de hierro a la cámara anterior, a través de la pupila, y se le extrae de aquélla con dicho aparato, después de haber practicado en la córnea, con el cuchillo lanceolar, una incisión por donde ha de salir el cuerpo extraño.

La introducción de los electroimanes en Oftalmología constituye un considerable progreso terapéutico. Con su ayuda, podemos conservar una parte de la función visual en un gran número de ojos que, en otro tiempo, debían ser dados por perdidos. Hasta puede suceder que se conserve la agudeza visual entera si el cristalino no ha sido interesado. [Cuando se utiliza el electroimán en la extracción de los cuerpos magnéticos intraoculares, se emplean blefarostato y pinza de fijación de cobre. M. A.]

96. Traumatismos craneales y lesiones del ojo

Los tipos morbosos más importantes que pueden revestir las lesiones oculares, en los traumatismos del cráneo, son:

1.º Las *hemorragias intraorbitarias,* cuyos síntomas principales son la exoftalmía y los equimosis de la conjuntiva y de los párpados. En muchos casos, la hemorragia intraorbitaria demuestra la existencia de una fractura de la base del cráneo. Los trastornos visuales que la acompañan, pueden ser producidos por la compresión del nervio óptico, debida a la sangre extravasada, o por lesión directa.

2.º El *enfisema de la órbita,* que demuestra siempre la existencia de una fractura de la pared orbitaria, ya que únicamente puede producirse, cuando se ha establecido una comunicación entre la cavidad orbitaria y los senos accesorios de las fosas nasales. En la mayoría de los casos, es la pared interna de la órbita, es decir, la lámina papirácea del etmoides la que se fractura. Es menos frecuente que se abra el seno frontal o el maxilar.

3.º *Fracturas de la pared de la órbita.* — En estas fracturas, no pocas veces se producen, en la región orbitaria, un cuadro clínico especial, caracterizado por el hundimiento del globo ocular en la órbita. Este estado recibe el nombre de *enoftalmía traumática* y se produce cuando una violencia obtusa afecta el borde óseo de la órbita o las partes inmediatas, como la nariz, la frente, el pómulo, la mejilla y hasta, a veces, la parte lateral de la cabeza. La mayoría de estas fracturas son producidas por una coz violenta (fig. 232).

Al examinar a un enfermo afecto de *enoftalmía traumática,* la primera impresión que nos hace, es la de que lleva un ojo artificial en el lado herido. La hendidura palpebral ha disminuído de amplitud, los párpados están deprimidos, y, especialmente en el párpado superior, su pliegue característico está retraído debajo del borde de la órbita. Generalmente, la movilidad de los párpados está disminuída. A estos fenómenos se

añaden dos síntomas importantes; el globo ocular está hundido en la órbita y generalmente se encuentran una deformación de la base entera de ésta y cicatrices en la piel vecina. El globo ocular puede presentar condiciones normales en su contenido y en su movilidad, pero muchas veces la agudeza visual ha disminuído hasta el punto de producirse la amaurosis. Sobre todo, en la mayoría de los casos, la movilidad del ojo en una o varias direcciones ha disminuído. Por lo demás, los cuadros clínicos propios de la enoftalmía traumática pueden ser muy variados.

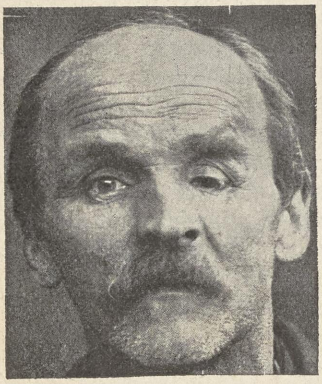


Fig. 232. — Enoftalmía traumática del lado izquierdo, después de una coz

En la producción de la enoftalmía traumática, intervienen diferentes factores, que pueden combinarse unos con otros, como el aumento de la capacidad de la cavidad orbitaria, producido por la fractura de los huesos de la cara vecinos, la disminución del volumen de los tejidos contenidos en la misma cavidad, debida a la dislocación del tejido adiposo, los procesos de retracción que sobrevienen después de las hemorragias, la atrofia por compresión de los tejidos intraorbitarios y las lesiones experimentadas por el aparato aponeurótico. [No hay que olvidar que la parálisis del simpático determina el mismo cuadro clínico, aunque no se acompañe de ninguna lesión orbitaria u ocular. — M. A.]

En las contusiones de esta región, pueden también producirse roturas de los conductos lagrimales, de la mucosa del saco lagrimal o del espesor entero de las paredes del mismo. En las lesiones que se producen en el esqueleto de la nariz a consecuencia de una coz, no pocas veces se ocasiona una lesión del conducto nasal y, a consecuencia de ella, una inflamación del saco lagrimal.

4.° *Lesiones del nervio óptico: a) Lesiones del nervio óptico en su paso por el agujero del mismo nombre.* — Sabemos por numerosas observaciones, que las fracturas de la base del cráneo tienen gran tendencia a pasar por el agujero óptico y por el conducto del mismo nombre. Por este motivo, el nervio puede ser fácilmente desgarrado o, por lo menos, contundido y comprimido en este sitio, a consecuencia de una desviación de los fragmentos o del desprendimiento de esquirlas de las alas pequeñas del esfenoides. Esta fractura del agujero óptico puede producirse en los traumatismos craneales de todo género y, sobre todo en las fracturas del frontal y del reborde orbitario. [Generalmente, se trata de fracturas por irradiación. — M. A.] En los casos de fractura de la base del cráneo en que el enfermo no ha perdido el conocimiento, se queja, inmediatamente después del traumatismo, de que el ojo ha perdido la visión. Sin embargo, el aspecto del fondo del ojo, examinado con el oftalmoscopio, es todavía normal inmediatamente después de la lesión. Tan sólo al cabo de algún tiempo, generalmente en el transcurso de dos o tres semanas, se produce la atrofia descendente del nervio óptico.

Cuando esto sucede, puede admitirse, con plena seguridad, que se ha producido una interrupción de la conducción del nervio óptico en



Fig. 1. Herida perforante de la córnea con iridociclitis y desprendimiento total de la retina.

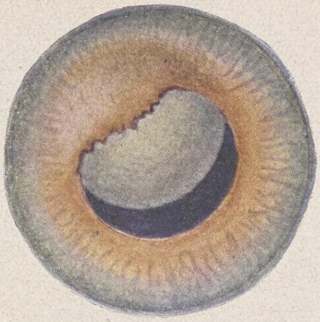


Fig. 2. Catarata complicada, dislocada hacia arriba por el exudado, al retraerse éste.

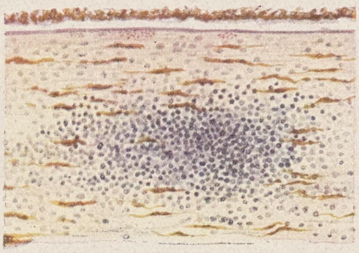


Fig. 3. Foco inflamatorio aislado en la coroides, en la iridociclitis simpática.

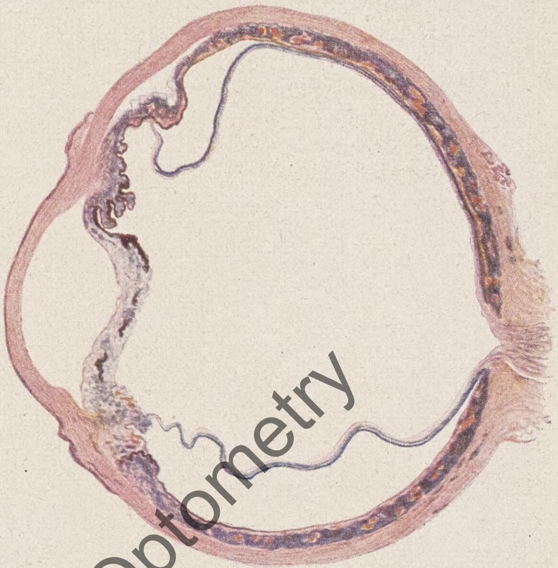


Fig. 4. Iridociclitis simpática; engrosamiento de toda la úvea.

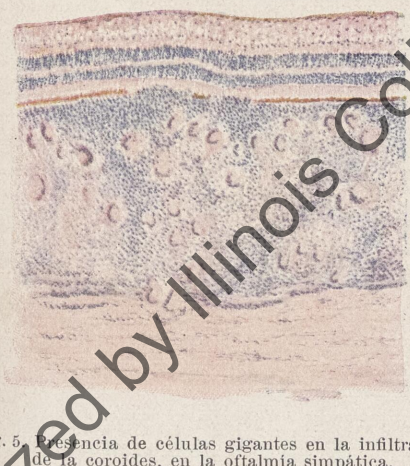


Fig. 5. Presencia de células gigantes en la infiltración de la coroides, en la oftalmía simpática.



Fig. 6. Nidos de células epitelioideas en la uveitis simpática.

el agujero del mismo nombre. En otros casos, no se observan en el nervio óptico, durante los primeros tiempos, más que una ligera hiperemia o fenómenos de estasis.

Cuando se ha desgarrado uno de los nervios ópticos, las impresiones luminosas que se producen en el ojo herido, no provocan la reacción directa en la pupila de este lado, ni la reacción consensual en la del lado opuesto; pero las que se producen en el ojo sano, despiertan la reacción consensual en la pupila del lado lesionado.

En la gran mayoría de estos enfermos, se produce, desde el principio, una amaurosis unilateral, que persiste de un modo definitivo. Pocas veces se trata entonces de un desgarro parcial del nervio óptico.

Cuando, después de una fractura de la base del cráneo, se produce la ceguera de ambos ojos, puede tratarse de una fractura de trayecto bilateral que interesa ambos agujeros ópticos o de una fractura de la silla turca.

b) *Hemorragias en las vainas del nervio óptico.* — En casi todas estas lesiones del nervio óptico, en su paso por el agujero del mismo nombre, se producen hemorragias en sus vainas. La sangre procede, en parte, del desgarro de algunos vasos en el agujero mismo; pero también puede suceder que la sangre que se vierte en la cavidad craneal llegue a los espacios subdurales del nervio óptico, sin que se haya producido la fractura del agujero del mismo nombre, como sucede, por ejemplo, en los desgarros de la arteria meníngea media. La colección de sangre en el espacio subaracnoideo y en el subdural del nervio óptico, puede ser tan abundante, que se produzca la distensión de esta vaina, estado al que se da el nombre de hematoma de la vaina del nervio óptico.

En la clínica, no podemos establecer el diagnóstico de la hemorragia de la vaina del nervio óptico con el oftalmoscopio, más que cuando encontremos una papilitis. Hasta en los casos en que más tarde se encontrará una pigmentación negra del anillo escleral de la papila atrofiada, es imposible negar en absoluto la posibilidad de que se trate de una imbibición sanguínea de la lámina cribosa, procedente de los mismos vasos de la papila.

5.° *Lesiones de la vía óptica central producidas por los traumatismos del cráneo.* — En las lesiones craneales, no es solamente el nervio óptico el que puede ser interesado en la forma descrita, sino que puede interesarse igualmente el resto de la vía óptica, desde la base del encéfalo hasta la corteza del lóbulo occipital. El quiasma, las cintas ópticas, las vías intracerebrales y el centro cortical de la visión, pueden ser lesionados en las más distintas formas. Cuando se han producido lesiones del quiasma, se encuentra una hemianopsia bitemporal, o bien una amaurosis de un ojo con hemianopsia temporal del ojo opuesto.



Fig. 233. — Parálisis del músculo recto externo del lado derecho, después de una fractura de la base del cráneo

Todas las lesiones situadas por encima del quiasma deben ocasionar una hemianopsia homónima. Son especialmente frecuentes, en los traumatismos craneales

(lesiones por arma de fuego), las lesiones del centro cortical de la visión.

6.° *Lesiones de los nervios motores del ojo en los traumatismos craneales.* — Es muy frecuente la parálisis del motor ocular externo (figura 233), que fácilmente se desgarra en el sitio en que pasa en dirección horizontal, por encima de la punta del peñasco, cuando se produce una fractura de la base del cráneo, y lo mismo puede suceder con el nervio facial, aislado o juntamente con el motor ocular externo.

97. Reducción del campo de la visión en la neurosis traumática

Al paso que, en las reducciones concéntricas muy acentuadas del campo de la visión producidas por las enfermedades de la retina y del nervio óptico, el enfermo apenas puede conducirse; constituye un hecho característico, en la limitación puramente funcional del campo de la visión, la *falta de toda alteración de la orientación*. Este estrechamiento concéntrico del campo de la visión constituye el trastorno funcional más frecuente de los ojos en la neurosis traumática. Puede ser unilateral o bilateral.

Tiene interés diagnóstico la existencia de ciertas relaciones *entre la reducción concéntrica del campo de la visión y los trastornos sensitivos cutáneos,* sobre todo en el histerismo. Por regla general, en los casos de esta enfermedad en que se observan anestesias cutáneas, hay también una reducción del campo de la visión.

Algunas veces, no es fácil distinguir las exageraciones en que puede incurrir el enfermo, de la existencia real de una neurosis producida por un accidente traumático, pero es indudable que, en este último caso, se presenta de una manera frecuente la reducción concéntrica del campo de la visión. En estos casos, debemos examinar la amplitud de este campo a diferentes distancias. Este método campimétrico, de Schmidt-Rimpler, puede revelarnos, en algunos casos, si la reducción del campo de la visión es simulada. Si este campo conserva igual amplitud a diferentes distancias y la visión, en sí misma, tiene lugar de un modo normal, la sospecha de que se trata de una simulación debe ser mayor todavía (véase el estudio de esta prueba en el capítulo dedicado al descubrimiento de la simulación, número 10). Sin embargo, en la histeria debemos ser muy precavidos en estas sospechas, porque hay que atender en gran manera a la sugestibilidad de estos enfermos.

Otra forma de los trastornos que pueden producirse en el campo de la visión, en la neurosis traumática, es el *tipo de la desviación del mismo, descrito por Förster.* Esta manifestación patológica consiste en que la aparición de un objeto en el perímetro se percibe mejor que su desaparición. Por ejemplo, si introducimos el índice de prueba en el campo de la visión desde la parte externa, el enfermo lo aprecia ya, por ejemplo, cuando está a una distancia angular de 90°. Si hacemos avanzar entonces este índice lentamente, el enfermo deja de percibirlo, en la porción nasal del campo, cuando llega a 30°, siendo así que debiera percibirlo todavía hasta 50-60°. Si procediendo en sentido contrario, introducimos el índice por la mitad nasal del campo, el enfermo lo percibe ya a 50°, y, al hacerlo avanzar hacia afuera, desaparece en la mitad tem-

poral cuando llega a 60°, siendo así que, como hemos dicho, era percibido ya a 90° en la primera parte de la exploración.

Además de la reducción concéntrica del campo de la visión, pueden observarse, en la neurosis traumática, *una porción de síntomas distintos*.

Algunas veces, se encuentran fotofobia, deslumbramiento, lagrimeo o blefarospasmo, o bien el enfermo puede quejarse de sensaciones luminosas subjetivas, como centelleo, bolas de fuego o moscas volantes. También pueden producirse trastornos visuales de diferentes clases, sin que el examen objetivo descubra la causa que los explique. Así, muchas veces, los objetos van nublándose, o la vista se fatiga rápidamente, o sobreviene una ambliopia que puede llegar a revestir las proporciones de una amaurosis. En la mayoría de los casos de este género, existe a la vez una hemianestesia, y la ambliopia o la amaurosis corresponden al mismo lado que ella. Hay que notar, además, que, en muchos epilépticos, pueden observarse, después del acceso, una limitación concéntrica transitoria del campo visual, con disminución de la agudeza central de la visión. En el histerismo, se observan también manifestaciones pronunciadas de paresia o de contractura de los músculos del globo del ojo. Estas neurosis traumáticas pueden producirse, así cuando el traumatismo ha afectado otra parte del organismo, como después de una lesión traumática, ligera o grave, que ha interesado el globo del ojo.

98. Dictámenes e indemnizaciones por accidentes del trabajo cuando se ha producido una lesión del globo del ojo

Según la ley alemana de seguros contra los accidentes del trabajo, los gastos del tratamiento deben correr a cargo del Estado, desde el principio de la décima cuarta semana que sigue a la producción del accidente, y, en particular, debe garantizarse al accidentado una pensión durante todo el tiempo a que alcance la incapacidad para el trabajo. Esta pensión asciende a 66 $^2/_3$ por 100 (dos terceras partes) del salario anual Si la aptitud para el trabajo no ha disminuído más que de un modo parcial, la indemnización no debe llegar más que a una fracción de esta pensión total.

El accidentado no recibe la indemnización por el daño sufrido mismo, sino que se le indemniza por la disminución que ha producido el accidente, en su aptitud para ganarse el sustento.

El médico, al redactar su dictamen, debe hacer, en primer lugar, descripción precisa de las alteraciones morbosas existentes ; en segundo término, debe decidir si las alteraciones que el accidentado considera como consecuencias del accidente, lo son realmente ; y en tercer lugar, debe apreciar, en tanto por ciento, la pérdida de aptitud para el trabajo que ha experimentado.

Para lo primero, es preciso practicar un reconocimiento cuidadoso y preciso.

En cuanto a lo segundo, la decisión de si los trastornos aquejados por el enfermo son una consecuencia del accidente y el grado en que lo son, puede ofrecer dificultades, y, de un modo particular, desempeñan aquí un gran papel las exageraciones y las simulaciones (véase el capítulo dedicado a los métodos para comprobar la simulación).

En la tercera de las cuestiones mencionadas, debe atenderse a que las diferentes profesiones imponen exigencias muy distintas a la aptitud funcional de los ojos, de modo que una misma lesión de éstos no representa una igual limitación para ganarse la vida en todas las profesiones.

Por lo tanto, debemos empezar por preguntarnos si se trata de un obrero «calificado» o no. Bajo el nombre de obreros «calificados», entendemos, con arreglo a las resoluciones procedentes del Oficio imperial de Seguros, los obreros que, o bien necesitan una visión binocular particularmente fina, por razón de su profesión, o bien están expuestos, en virtud de esta profesión misma, a peligros que no pueden evitarse más que con una agudeza visual íntegra. En cambio, pertenecen a los obreros «no calificados» aquellos que no necesitan de su órgano visual en tan alto grado, como sucede en las faenas del campo o de los bosques y en los obreros manuales. Pertenecen a los obreros «calificados». que necesitan en mayor grado del órgano de la visión, los obreros mecánicos, los ópticos, los ocupados en fábricas de productos químicos, los cerrajeros, los carpinteros, etc.

En los dictámenes que emitamos sobre las indemnizaciones debidas por una lesión de los ojos, debe servirnos de base el caso de que haya quedado inutilizado uno de ellos. Las desventajas de la visión reducida a un solo ojo, aun en el caso de que éste haya conservado su agudeza normal, en comparación de un individuo que conserve ambos ojos íntegros, son: 1.° La disminución de la claridad de las imágenes visuales y, por lo tanto, una agudeza visual algo inferior a la que proporciona la visión binocular; 2.° La reducción del campo de la visión en $^1/_6$, en comparación del proporcionado por la visión con ambos ojos; 3.° La pérdida de la visión binocular (examen con las pruebas de caída de cuentas y de la apreciación de pequeñas barritas de Hering); 4.° La necesidad de cambiar de profesión; 5.° La menor facilidad con que el accidentado es admitido en un taller, en competencia con los obreros sanos, y 6.° La facilidad con que se produce la fatiga.

Sin embargo, al practicar el examen de la visión para emitir un dictamen de esta clase, hay que tener en cuenta que la agudeza de la visión, científicamente valorada, no coincide en absoluto con la agudeza requerida por el trabajo profesional. Para nosotros los médicos, no se considera como ciego el ojo, cuando el enfermo puede contar, con él, los dedos que se le presentan, al paso que el obrero reducido a este caso debe ser dado por ciego. El límite inferior de la agudeza de la visión necesaria para un trabajo corresponde a $^1/_6$ de la agudeza normal científica, en las profesiones en que más uso debe hacerse de la vista, y a $^1/_{10}$ en las profesiones que imponen menor trabajo a los ojos. El límite superior de la agudeza necesaria asciende, en estas dos clases de profesiones, a $^3/_4$ y a $^1/_2$ de la normal, respectivamente. De esto se desprende que la aptitud para el trabajo no disminuye de un modo proporcional a la pérdida de potencia visual comprobada en la exploración.

El Oficio imperial de Seguros se atiene actualmente, en sus decisiones, a que debe darse una indemnización de 25 por 100 a los obreros no calificados que han sufrido la pérdida de un ojo, pero que esta renta debe ascender a 30-35 por 100 en los obreros calificados.

En la pérdida del cristalino (afaquia unilateral), se aprecia la disminución de la aptitud para el trabajo en 15-20 por 100, aunque la poten-

cia visual sea satisfactoria con ayuda de un cristal de operado de catarata, porque los obreros no pueden hacer uso de esta corrección unilateral, por la diferencia excesiva de las dimensiones de las imágenes formadas en uno y otro ojo. La parálisis de los músculos de un ojo puede ser equiparada a la pérdida completa del mismo (25-35 por 100), cuando la diplopia ejerce una perturbación tan considerable que es preciso cubrir un ojo.

Sin embargo, estos números no dan más que un punto de partida aproximado para la apreciación de la indemnización que debe pagarse, porque intervienen en ésta otros factores, además de la disminución de la agudeza visual. Las manchas de la córnea y las opacidades de los medios del ojo pueden producir una disminución considerable de la potencia visual, a consecuencia de la falta de precisión de los límites de los objetos y de la refracción irregular de los rayos luminosos. Las cicatrices de la córnea producen un astigmatismo irregular, con las molestias propias del mismo. La forma y las dimensiones de la pupila pueden alterarse, a consecuencia de una midriasis traumática, de un leucoma adherente o de un coloboma. Por otra parte, el accidentado debe trabajar en condiciones completamente distintas de las que se ofrecen en nuestros exámenes ordinarios.

También deben tenerse en cuenta las reducciones del campo de la visión, los trastornos de la motilidad del ojo, las formaciones cicatriciales, etc. Si la disminución de la aptitud para el trabajo no llega a 10 por 100, no debe pagarse indemnización alguna, según las decisiones del Oficio imperial de Seguros.

La apreciación de la indemnización que debe pagarse al accidentado es algo más difícil cuando se ha producido una disminución de la agudeza visual en ambos ojos, sea porque éstos hayan experimentado una lesión simultáneamente, o en épocas distintas, sea porque, independientemente de todo accidente, uno de los ojos padeciera una disminución de la potencia visual. Cuando esto sucede, la disminución de la aptitud del ojo lesionado para el trabajo es mayor y tiene mayor importancia para el accidentado, y hay que tener en cuenta este hecho al apreciar la indemnización que se le debe pagar. Así, en las lesiones bilaterales, la disminución de la aptitud para el trabajo no debe ser considerada como igual a la suma de las disminuciones sufridas por cada ojo aisladamente, sino que se le debe señalar un valor más alto.

Para disponer, por lo menos de algunos puntos de partida en la determinación de estas indemnizaciones, se han ideado diferentes tablas, útiles ciertamente, pero que no deben aplicarse de un modo esquemático a cada caso particular, siendo una de ellas la de Maschke, que ha sido confeccionada con destino a las profesiones que no imponen a la visión un trabajo muy preciso, y está basada exclusivamente en la alteración de la agudeza de la visión central.

Finalmente, debe saberse que, en los accidentes del trabajo, puede establecerse, a fuerza de tiempo y según la buena voluntad, la inteligencia y la edad del accidentado y la naturaleza de la profesión, cierta acomodación a las condiciones de vida y de trabajo creadas por la lesión. Sin embargo, el Oficio imperial de Seguros ha decidido que únicamente puede pedirse una disminución de la indemnización cuando la aptitud del accidentado para el trabajo ha aumentado en un grado considerable (más del 10 por 100).

También pueden sentarse las mismas reglas cuando se trate de apreciar la aptitud del órgano de la visión para el trabajo a propósito de los auxilios debidos a los inválidos y a los viejos. Según la ley alemana de seguros contra la invalidez, no cabe una indemnización sino cuando el individuo no está ya en condiciones de ganar más que la tercera parte de su salario.

Ofrecen especiales dificultades las relaciones que existen entre las lesiones de los ojos y las enfermedades infecciosas, cuando se trata de decidir hasta qué punto un accidente ha intervenido en la producción de las últimas. En el tracoma, deberá admitirse, algunas veces, que un accidente del trabajo ha producido su agravación o ha creado dificultades para su curación. Del mismo modo, en la tuberculosis de la conjuntiva, un accidente del trabajo puede facilitar el avance de los bacilos, pero, en cambio, en la iritis tuberculosa, no deberá admitirse que depende de una ligera contusión experimentada en otro tiempo, más que teniendo en cuenta la fecha transcurrida y el curso de la enfermedad.

Tiene una gran importancia práctica la determinación de si un traumatismo ligero o grave, sufrido por el ojo, es capaz de producir el cuadro clínico de la *queratitis parenquimatosa* típica. Esta cuestión es especialmente difícil de resolver, porque, en la gran mayoría de los casos, la queratitis parenquimatosa hereditaria aparece de un modo completamente espontáneo y generalmente es bilateral, si bien, por regla general, uno de los ojos no es invadido más que con posterioridad al otro. No admitiremos la existencia de una relación entre un traumatismo y la queratitis parenquimatosa, más que cuando el médico ha examinado el herido inmediatamente después de la lesión y ha comprobado que está afectada la córnea; si bien, en dicho momento, lo restante del ojo se encuentra perfectamente sano.

Recomiendo que se tenga igual circunspección cuando sea preciso dictaminar sobre un caso de sífilis adquirida, y se trate de decidir si un traumatismo ha provocado las alteraciones específicas del ojo. Así, sucede a veces que algunos enfermos atribuyen una atrofia sifilítica del nervio óptico a lesiones insignificantes de la conjuntiva producidas por partículas de polvo.

[Como se ve, la ley alemana es muy completa y puede servir para formar juicio en casos determinados.

En España, tenemos la Ley, recientísima, de Accidentes del Trabajo, de fecha 10 de Enero de 1922, que modifica la antigua de 30 de Enero de 1900, cuya esencia, para lo que nos interesa. es:

«Art. 2.º El patrono es responsable de los accidentes ocurridos a sus operarios con motivo y en el ejercicio de su trabajo, a menos que el accidente sea debido a fuerza mayor.

Art. 4.º Los obreros tendrán derecho a indemnización por los accidentes que produzcan una incapacidad para el trabajo, absoluta o parcial, temporal o permanente, según las disposiciones siguientes: 1.ª Si el accidente produce una incapacidad temporal, el patrono abonará al lesionado una indemnización igual a las tres cuartas partes de su jornal diario, desde el día que tuvo lugar el accidente, hasta el en que se halle en condiciones de volver al trabajo; 2.ª Si el accidente produce una incapacidad permanente y absoluta para el trabajo, el patrono abonará al obrero una indemnización igual al salario de dos años; 3.ª Si la incapacidad es permanente y total para la profesión habitual, la indemniza-

ción será igual al salario de diez y ocho meses, y 4.ª Si el accidente determina una incapacidad parcial y permanente para el oficio del obrero, el patrono le abonará el salario de un año.

Art. 5.º El patrono está obligado a facilitar asistencia médica y farmacéutica al obrero, hasta que se halle en condiciones de volver al trabajo, o se le declare comprendido en alguno de los casos anteriores, sin necesitar dicha asistencia.

Art. 8.º La asistencia médica y farmacéutica, así como las indemnizaciones referidas, serán obligatorias, aun en el caso de que las consecuencias del accidente resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación por enfermedades intercurrentes, siempre que éstas sean derivadas del proceso patológico mismo.»

El Reglamento de esta Ley, que ha de establecer las lesiones que deban considerarse como incapacidades absolutas, parciales, etc., aun no se ha publicado; pero en el Reglamento para la aplicación de la Ley de 1900, se admite: como *incapacidad absoluta* a la pérdida de los dos ojos, ya se refiera al órgano o a la función, y a la pérdida de un ojo, con disminución importante de la agudeza visual del otro; y como *incapacidad parcial*, a la pérdida o ceguera de un ojo. Y en el cuadro de valoraciones de disminución de capacidad para el trabajo, de este último Reglamento, representa la ceguera de un ojo el 42 por 100.

Como se ve, en el Reglamento antiguo no se especifican las múltiples lesiones y trastornos funcionales oculares, que deben ser motivo de indemnización; siendo de esperar que en el nuevo, que pronto ha de aparecer, se subsanen estos defectos. — M. A.]

XIV

GLAUCOMA

99. Circulación de los líquidos en el ojo y presión intraocular

La patogenia del glaucoma está relacionada del modo más íntimo con los procesos nutritivos del interior del ojo, y, hoy por hoy, está inspirada en la doctrina de Leber sobre los cambios de líquido en el ojo.

En esta doctrina, se admite que, en el interior del ojo, tiene lugar una corriente, en verdad relativamente lenta, pero siempre muy manifiesta. Además, se admite que el líquido intraocular procede exclusivamente del cuerpo ciliar, y que pasa sin dificultad a la cámara anterior por la pupila, y que, desde aquélla, es transportado directamente, en virtud de una filtración física, a los vasos sanguíneos, y especialmente al conducto de Schlemm; de modo que, en condiciones fisiológicas, en cada unidad de tiempo, sale del ojo, en virtud de dicha filtración, una cantidad determinada de líquido.

Sin embargo, esta hipótesis no es hoy admitida ya por una porción de oftalmólogos, y ha sido abandonada, por de pronto, en la Oftalmología en general, porque está en contraposición con los hechos físicos y fisiológicos. Unicamente permanece en nuestros días, por respeto a la gran autoridad de su autor.

En primer lugar, no puede apreciarse movimiento alguno del líquido intraocular en el sentido que marca esta teoría. Si, por otra parte, existiera realmente una corriente de líquido intraocular, como admite esta hipótesis, por lenta que fuera, debería aceptarse que hay una diferencia de presión entre la cavidad donde está alojado el cuerpo vítreo y la cámara anterior del ojo, porque tan sólo en estas condiciones podría producirse una corriente de líquido en la dirección mencionada. Ahora bien, esta diferencia de presión no existe, y la presión manométrica en la cámara anterior, es, por el contrario, exactamente igual a la que existe en el cuerpo vítreo. Todo el que reconozca este hecho físico, que puede comprobarse a cada momento, no podrá ya admitir la teoría de Leber.

En contraposición a esta hipótesis, según la cual el líquido intraocular pasa constantemente desde la cámara posterior a la anterior, Hamburger ha demostrado experimentalmente que, en condiciones nor-



Fig. 1. Siderosis del ojo; partícula de hierro en el humor vítreo.

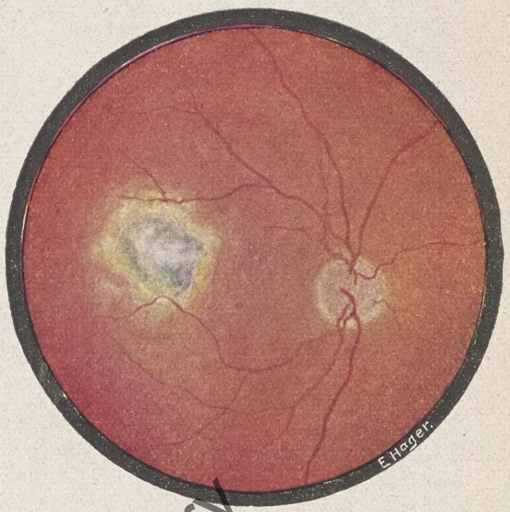


Fig. 2. Partícula de hierro en la retina.



Fig. 3. Siderosis del ojo; partícula de hierro alojada desde hace un año en el interior del ojo.

males, hay una separación hermética en la superficie de contacto del iris con la cara anterior del cristalino. Si se introduce en la cámara anterior una substancia colorante difusible, como el rojo neutro, no se tiñe de rojo más que la zona del cristalino correspondiente a la pupila, única



Fig. 234. — Oclusión fisiológica de la pupila producida por los hechos físicos

(La flecha horizontal dirigida hacia la línea media de la figura representa el sentido en que obra el esfínter de la pupila; la flecha que desciende hacia afuera representa la tracción ejercida por el músculo dilatador; la flecha corta dirigida hacia abajo y hacia la línea media representa la fuerza resultante de las dos anteriores.)

porción en que es accesible desde la cámara anterior. Si hubiera una comunicación entre la cámara anterior y la posterior, la substancia colorante debiera penetrar en la cámara posterior por la pupila, tiñendo por entero la cara anterior del cristalino. Por otra parte, aun por razón de las solas leyes físicas, debe haber en el ojo una fuerza que comprima la porción pupilar del iris contra el cristalino, cerrando el paso a toda comunicación que pudiera tener lugar por la pupila. El iris, en efecto, debe ser considerado, bajo el concepto físico, como una membrana elástica. Ahora bien; en la periferia del iris está el músculo ciliar, y en el

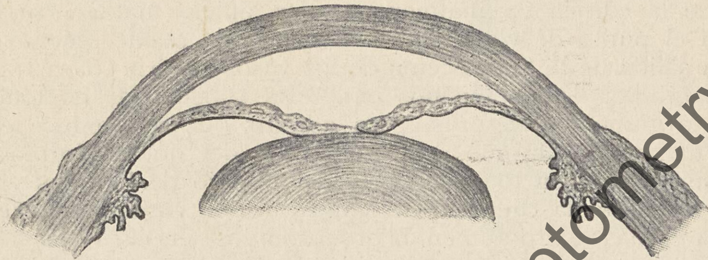


Fig. 235. — Iris en tomate, a consecuencia de la seclusión de la pupila

borde pupilar se encuentra el esfínter de la pupila. De esta disposición y situación, relativamente al cristalino, resulta que las fuerzas que obran en su borde pupilar comprimen este borde contra el cristalino (fig. 234), y que el líquido interpuesto entre uno y otro debe ser expulsado, hasta que la cara posterior del borde pupilar se adapte al cristalino de un modo inmediato (lámina XXVII, figura 1).

Por otra parte, la opinión de Leber sobre la producción continua de líquido ocular en los procesos ciliares no se apoya en fenómenos normales, sino en alteraciones patológicas. Cuando, en la iridociclitis, la pupila se adhiere a la cara anterior del cristalino, ocasionando la seclusión pupilar, se observa muchas veces un abombamiento de la zona media del iris (iris en tomate) (fig. 235), porque el líquido se acumula en cantidad exagerada detrás de él. Después de la paracentesis de la cámara anterior, el epitelio de los procesos ciliares puede despegarse a modo de una flictena, a consecuencia de la considerable disminución que experimenta la presión intraocular. De estos dos fenómenos patológicos, sin embargo, no puede deducirse que, en condiciones nor-

males, los procesos ciliares segreguen humor acuoso de una manera continua, porque, con respecto a la iridociclitis, el cuerpo ciliar ha experimentado alteraciones morbosas, y en cuanto al caso en que se ha practicado la punción de la cámara anterior, sobreviene un estado hiperémico anormal, debido a la disminución de la presión intraocular.

Tan sólo tres hechos militan a favor de la idea de que en el ojo sano tenga lugar una secreción continua de líquido intraocular, que quedaría compensada por una reabsorción igualmente continua: 1.° Durante la vida fetal, en que la pupila está cerrada por una membrana, encontramos ya humor acuoso en el ojo, y este líquido no puede entonces proceder más que del iris o de la membrana pupilar; 2.° Es indudable que, a consecuencia de la evaporación, se pierde, en la superficie del ojo, cierta cantidad de líquido, que debe ser substituída, y 3.° En los ojos de algunos animales, el iris tiene el poder de hacer pasar al humor acuoso una materia colorante, como la fluoresceína, inyectada en una vena; [apareciendo la clásica línea verde de Ehrlich. — M. A.]

Sin embargo, está todavía en tela de juicio si estos tres hechos, comprobados, hasta aquí, tan sólo en el ojo sano, nos autorizan para admitir la renovación continua del líquido intraocular; porque quien admita que, una vez terminada la vida fetal, no hay a priori ninguna necesidad de que continúe la producción del humor acuoso por el iris, habiendo desaparecido entonces la membrana pupilar; quien crea, por otra parte, que los vasos de la red periquerática son suficientes para compensar la pérdida de agua que tiene lugar por evaporación en la superficie de la córnea y, finalmente, quien quiera mantenerse rigurosamente en el punto de vista contra el que nada puede objetarse, según el cual la salida de la fluoresceína de los vasos del iris sólo es indicio de la permeabilidad de los mismos para esta substancia, no tendrá, hoy por hoy, argumentos seguros, para admitir que se produce en el ojo sano de un modo continuo una renovación del líquido intraocular. El hecho más seguro, en toda la teoría del cambio de líquidos en el ojo, es que, en cuanto la cantidad de sangre de los vasos intraoculares experimenta el más ligero aumento, produciéndose en ellos una hiperemia, se observa una eliminación de líquido desde estos vasos al interior del ojo. Si se practica la punción de la cámara anterior y se inyecta debajo de la conjuntiva una solución concentrada de cloruro sódico, el humor acuoso contiene una abundante proporción de albúmina. Este hecho, sin embargo, demuestra únicamente que, en condiciones puramente patológicas, como la disminución de la presión intraocular producida por la punción o la hiperemia provocada por el estímulo del cloruro sódico, los vasos intraoculares dan paso, de un modo anormal, a un líquido que, por lo demás, es abundante en albúmina y cuya composición se aparta de la del humor acuoso, por otros conceptos todavía. Por otra parte, si se provoca la contracción de los vasos intraoculares por medio de la administración de adrenalina, se disminuye la permeabilidad de ellos para una porción de substancias.

Los partidarios de la teoría de Leber aducen todavía otras razones. Desde el momento que, en condiciones patológicas, puede apreciarse una salida de líquido de los vasos, este fenómeno deberá producirse igualmente en condiciones normales, porque no hay una línea divisoria precisa entre el estado patológico y el normal. Sin embargo, el investigador concienzudo debe responder que, mientras no se haya demostra-

do la existencia de esta segregación continua en condiciones normales, mientras no podamos apreciar vestigio alguno de una actividad secretoria permanente en los procesos ciliares normales, la admisión de la producción constante del líquido intraocular es tan sólo una hipótesis.

También está todavía por demostrar la parte de la teoría de Leber que se refiere a la vía de salida del líquido intraocular. Esta teoría sienta la siguiente conclusión: El ojo carece de vasos linfáticos, y, por lo tanto, la salida del humor acuoso debe tener lugar hacia los vasos sanguíneos, en virtud de un proceso de filtración directa. La vía principal de salida debe ser la vena anular incluída en la esclerótica, que está

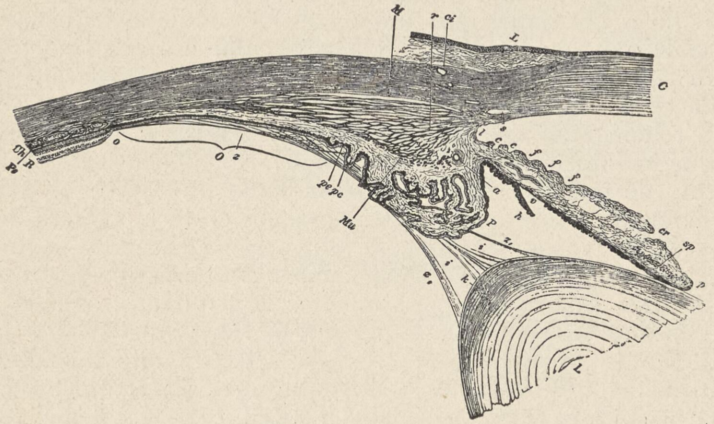


Fig. 236. — Disposición del ángulo iridocorneal (figura tomada del Tratado de Fuchs)

alojada en el conducto de Schlemm [no se entienda que dentro de este conducto existe una vena, sino que el autor considera de naturaleza venosa el conducto de Schlemm. — M. A.], y en una pequeña proporción, el líquido debe salir, además, por el sistema vascular del iris. Una apreciación crítica, sin embargo, debe conducirnos a decir que, puesto que el ojo carece de una red completamente desarrollada de vías linfáticas aisladas y dotadas de pared propia, tal vez no exista la corriente continua de líquido que aquella hipótesis exige.

De todos modos, es asombroso hasta qué punto la teoría de Leber ha podido obscurecer la idea de las condiciones anatómicas del ángulo, de la cámara anterior. Quien estudie estas condiciones sin prejuicio alguno, podrá emitir una opinión completamente distinta sobre la aptitud del círculo venoso de Schlemm para la filtración. En realidad, la formación reticular del espacio de Fontana no está en modo alguno en relación inmediata con los espacios vasculares del círculo venoso, y el hecho de que el conducto de Schlemm está alojado en el tejido rígido de la esclerótica y, por lo tanto, al abrigo de toda compresión, dista mucho de ser una prueba de que constituya la vía de salida del líquido intraocular. Al examinar el entrecruzamiento de las trabéculas que presentan los espacios de Fontana, un espíritu desprevenido no podrá substraerse a la sospecha de que esta disposición anatómica no constituye una facilidad, sino, por el contrario, una dificultad para la salida del líquido, porque si aquel entrecruzamiento faltara, el líquido tendría un acceso mucho más directo a la vía de salida que le atribuye la hipótesis. No

es inverosímil que la naturaleza, al establecer aquel sistema trabecular en el ángulo de la cámara anterior, se haya propuesto un objetivo distinto del que le atribuye la teoría dominante sobre el cambio de los líquidos intraoculares. Leber mismo ha hecho, en el endotelio de la cara posterior de la córnea, el descubrimiento de que forma un dique a la penetración del humor acuoso en esta membrana, porque si se lesiona experimentalmente, o, como sucede en las operaciones, el endotelio mencionado, el humor acuoso penetra en la córnea, en la que produce una acción desfavorable, ya que da lugar al enturbiamiento de su tejido. ¿Puede creerse, en vista de esto, que la disposición anatómica del ángulo de la cámara anterior tenga por objeto la filtración del humor acuoso, al revés del papel que desempeña el endotelio corneal? ¿No es más probable que aquella disposición trabecular no tenga por objeto favorecer un fenómeno de filtración, sino que, por el contrario, haya sido establecida en el ángulo de la cámara como un dique que sirva para dificultar la reabsorción del humor acuoso y regularla, lo mismo que el endotelio de la cara posterior de la córnea? No podemos substraernos al pensamiento de que hay que considerar como un concepto, por lo menos disteleológico, el de que la interceptación entre la cámara anterior y el sistema de los vasos sanguíneos, felizmente alcanzada, según la teoría de Leber, por medio de disposiciones anatómicas constituídas por la falta de vías linfáticas perfectamente desarrolladas, resulte completamente ilusoria, en virtud de la misma teoría, por el hecho de que el líquido contenido en esta cámara cerrada deba ser impelido de una manera continua en los distantes vasos sanguíneos. Es mucho más probable que la conformación especial del ángulo de la cámara constituya simplemente un medio para asegurar más y más el hecho de anatomía normal, según el cual la cámara anterior del ojo está aislada del sistema vascular por motivos nacidos de la conveniencia de que el ojo conserve una configuración y una presión interna uniformes. Un ligero aumento de esta disposición trabecular más allá de las condiciones normales, el avance de aquélla por la cara anterior del iris en la inserción del mismo, son suficientes para producir una estancación patológica del líquido intraocular. Así se ve del modo más evidente cuando, siguiendo el procedimiento de Erdmann, se introduce hierro, producido electrolíticamente, en la cámara anterior del conejo. Los productos de oxidación del hierro, formados por gránulos finísimos, provocan entonces una proliferación de las células endoteliales que revisten los huecos formados por las mallas de aquel filtro.

De todos modos, ni la simple consideración de la anatomía del ojo, ni los experimentos hechos sobre la reabsorción del líquido contenido en la cámara anterior son capaces de demostrar que el humor acuoso salga continuamente del ojo en virtud de una filtración.

Tampoco se ha demostrado hasta aquí la idea, admitida en la teoría de Leber, según la cual el círculo venoso constituiría la vía principal de salida del humor acuoso. No sabemos todavía de qué manera tiene lugar, en realidad, la nutrición del ojo. Es más que probable que esta nutrición no constituya una excepción de los procesos nutritivos de los demás órganos, y que el metabolismo que tiene lugar en el interior del ojo sea puramente celular y esté sometido a las mismas leyes que rigen los órganos restantes. Hoy por hoy, debe ser considerado como un hecho muy posible el de que únicamente debe admitirse la existen-

cia de una corriente líquida en el caso de que, al variar la presión en los vasos del ojo, se produzca un aflujo o una disminución de líquido en todos los tejidos vascularizados de este órgano (Weiss). Es posible, igualmente, que las fuerzas moleculares produzcan algún cambio en el humor acuoso, y no conocemos hecho clínico alguno que esté en contradicción con la idea de que el metabolismo de la porción posterior del globo ocular es tan lento, que puede tener lugar en una forma puramente celular. Tan sólo en la sección anterior del globo del ojo hay, tal vez, necesidad de una substitución continua de las mínimas cantidades de líquido que se pierden por evaporación o en virtud de los cambios de presión. Wessely cree que el hecho más digno de crédito, en la teoría entera del cambio de líquidos, es el de que la actividad secretoria de los procesos ciliares entra en función, cuando la irrigación sanguínea del globo ocular experimenta el más ligero aumento. De este hecho, sin embargo, puede inferirse tan sólo que el contenido del ojo dispone de un mecanismo, situado en la coroides y en el cuerpo ciliar, por medio del cual puede apoderarse rápidamente de los elementos sanguíneos (líquidos y substancias disueltas), cuando esto es necesario para el ojo.

Presión intraocular

Los conocimientos que poseemos sobre la presión intraocular son algo más completos. Al practicar la palpación del ojo y la medición manométrica, observamos que el contenido del ojo está sometido a cierta presión.

Bajo el concepto hidrostático, podemos considerar el ojo como una cápsula elástica, de forma próximamente esférica, llena de líquido. La elasticidad de la cápsula del ojo es tan grande, que, cuando la presión intraocular aumenta, la pared del ojo no se distiende más que en una proporción muy escasa. Del mismo modo, si, en un ojo recientemente extraído, inyectamos un líquido a una presión creciente, su forma no se modifica más que en un grado mínimo.

La presión intraocular depende del estado de elasticidad de la cápsula del globo y de la presión sanguínea. Cuando esta última desaparece después de la muerte, el ojo se vuelve blando. Sin embargo, no es la presión sanguínea el factor único que determina la presión intraocular, sino que a ello contribuye igualmente el estado de repleción de los vasos intraoculares, que, a su vez, depende de la distribución de la sangre en el sistema arterial. Así, cuando la presión sanguínea experimenta un aumento, la presión intraocular puede aumentar, puede descender o puede permanecer en el mismo estado, y lo mismo puede suceder cuando la presión sanguínea disminuye, o cuando permanece en el mismo estado en el conjunto del organismo. Por otra parte, la presión intraocular depende de la concentración molecular de la sangre. Según Hertel, si se inyectan en el sistema circulatorio grandes cantidades de cloruro sódico, la presión intraocular disminuye, porque los tejidos del ojo experimentan una substracción de agua. Las excitaciones de los nervios, incluso el simpático y el trigémino, no ejercen acción secretoria alguna en el ojo de una manera directa, sino que obran siempre únicamente por intermedio de acciones vasomotoras.

Para orientarnos sobre el *estado de la presión intraocular*, nos ser-

vimos, en primer término, del *método digital*. Se invita al enfermo a que cierre suavemente los ojos, como durante el sueño, y (suponiendo que se trata de examinar el ojo derecho) aplicamos el índice de la mano derecha en la mitad interna del párpado superior, y el de la mano izquierda en la mitad externa del mismo párpado, y manteniendo uno de ellos aplicado en su sitio, ejercemos con el otro una ligera compresión sobre el ojo, en la misma forma que cuando se trata de buscar la fluctuación.

No conviene que, al practicar esta exploración, se invite al enfermo a mirar hacia abajo. Aun dejando aparte que los enfermos poco diestros contraen a veces de un modo convulsivo, en este movimiento, los músculos de los párpados y de la cara, con lo cual pueden producirse aumentos considerables de la presión intraocular, cabe la posibilidad de que el descenso mismo del ojo produzca semejante aumento, a consecuencia de la compresión que ejercen en este caso los músculos extrínsecos sobre el globo ocular. Por lo tanto, aquella recomendación ocasiona, en el examen de la presión intraocular, una causa de error que puede evitarse fácilmente.

En realidad, sin embargo, tan sólo con el *tonómetro* pueden obtenerse valores numéricos que representan de un modo exacto el estado de la presión intraocular. Actualmente, el tonómetro más empleado es el de Schiötz. El principio en que se basa este instrumento, consiste en que la aplicación de un determinado peso produce una depresión en la córnea, y la intensidad de la fuerza necesaria para producir una depresión determinada da a conocer el valor de la presión intraocular. Este tonómetro está graduado por comparación con un manómetro aplicado en el ojo del cadáver. En condiciones normales, la presión intraocular, según este instrumento, varía entre 14 y 25 milímetros de mercurio.

100. Consideraciones generales y clasificación del glaucoma

Con el nombre de glaucoma se entienden las alteraciones que se producen en el ojo, cuando sobreviene un aumento de la presión intraocular. Como el aumento de esta presión por encima de su valor fisiológico tiene por consecuencia, según nuestras observaciones, una alteración del ojo, y, sobre todo, de sus elementos nerviosos, de modo que se produce una ceguera debida a la compresión del nervio óptico y de la retina, el glaucoma debe ser considerado como una de las enfermedades oculares más graves. Sin embargo, como el valor fisiológico de la presión intraocular, así como el aumento de ésta por encima de los límites normales, pueden depender de un gran número de factores, se comprende que *el glaucoma no es una enfermedad única*, sino que puede presentarse a nuestra vista bajo cuadros clínicos diversos, porque los síntomas externos que constituyen estos síndromes varían en alto grado, según el factor que ha producido el aumento de la presión intraocular, en el caso que tenemos a la vista. Unicamente constituyen caracteres comunes a todos estos cuadros sindrómicos, el aumento de la presión intraocular (bien que en grado y con oscilaciones variadas) y la acción de este aumento sobre el nervio óptico y la retina. De esto resulta que el médico puede reconocer la existencia del glaucoma de dos maneras. Por una parte, por las particularidades del cuadro clí-

nico, y, en este sentido, se distinguen el glaucoma inflamatorio agudo y el glaucoma inflamatorio crónico, del glaucoma simple, e igualmente se distinguen el glaucoma primitivo y el glaucoma secundario. La segunda forma en que puede reconocerse el glaucoma es el examen del grado que alcanza la presión intraocular. Todo aumento de esta presión que exceda del valor normal constituye un glaucoma. Uno y otro modo de apreciar el glaucoma debe asociarse siempre mutuamente, con tanto mayor motivo, cuanto que la apreciación de la presión intraocular no solamente es un medio diagnóstico para el descubrimiento precoz del glaucoma, sino también el mejor medio para apreciar el efecto producido por el tratamiento, ya que nos revela de un modo preciso si el peligro que el glaucoma acarrea al ojo puede darse por suprimido, por haberse restablecido la presión intraocular normal, o bien si este peligro persiste todavía, por mantenerse la presión en un estado demasiado alto.

Glaucoma primitivo y glaucoma secundario

Por razones prácticas, deben distinguirse, en primer término, el *glaucoma primitivo* y el *glaucoma secundario*. Estas denominaciones no son lógicas, porque, aun en el glaucoma primitivo, el aumento de la presión intraocular, hasta entonces normal, constituye un hecho un tanto secundario, que depende, a su vez, de otras alteraciones del ojo. Lo único que puede decirse es, que en el glaucoma primitivo, no existe, antes de que se desarrolle el cuadro morboso, una enfermedad ocular que aparezca a nuestra vista, sino que, por el contrario, se han ido desarrollando, en el ojo, alteraciones que no hemos podido apreciar, porque estaban y siguen estando disimuladas. Por lo tanto, el glaucoma primitivo debe constituir, para nosotros, una enfermedad propia, ateniéndonos al valor ordinario de las palabras, ya que se desarrolla sin que podamos atribuir la causa del aumento de la presión intraocular a otra enfermedad preexistente en el ojo.

En el **glaucoma secundario,** por el contrario, el aumento de la presión intraocular constituye una consecuencia de otra enfermedad manifiesta del ojo. A este carácter, se añade el de que el glaucoma secundario queda limitado al ojo en que aquella enfermedad pritiva ha dado lugar al aumento de la presión, al paso que el glaucoma primitivo invade muchas veces ambos ojos, porque las condiciones internas existentes en el organismo ocasionan, el aumento de la presión en ambos ojos, bien que en un grado diferente. Por otra parte, en muchos casos de glaucoma secundario, las condiciones morbosas son tales, que la afección primitiva del ojo nos impide la exploración del interior de éste, al paso que, en el glaucoma primitivo, generalmente puede apreciarse o diagnosticarse con seguridad, por medio del examen oftalmoscópico, la existencia del glaucoma, en vista de las alteraciones del nervio óptico.

Formas más frecuentes del glaucoma secundario. — Como en casi todas las afecciones graves de la córnea, del iris, del cristalino, de la retina o de la coroides, puede sobrevenir un aumento de la presión intraocular, fácilmente se comprende que el médico debe examinar instintivamente el estado de esta presión ante toda afección grave del ojo. Las enfermedades más importantes capaces de producir el glaucoma secundario son :

1.ª La ectasia de la córnea, producida por procesos cicatriciales, como la perforación con interposición del iris, el leucoma adherente, el estafiloma de la córnea, etc.

2.ª Algunas enfermedades del iris, como la iritis serosa, que muchas veces está acompañada de aumento de la presión intraocular, y la seclusión de la pupila en la iritis plástica.

3.ª Algunas alteraciones del cristalino, como la catarata traumática, la luxación del cristalino y la operación de la catarata secundaria.

4.ª Los tumores intraoculares, como el sarcoma de la coroides, y los gomas, los nódulos tuberculosos y el glioma de la retina.

5.ª Hay, además, algunas formas más raras de glaucoma secundario, como las hemorragias de la retina en la arterioesclerosis de los viejos (glaucoma hemorrágico), la miopia con ectasia de la esclerótica en los viejos (glaucoma miópico), el aumento de la presión intraocular en los períodos finales de la retinitis pigmentaria, en el curso de la retinitis albuminúrica y en las anomalías congénitas del ojo (coloboma del iris, microftalmía).

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA SECUNDARIO. — El tratamiento del glaucoma secundario depende de la enfermedad primitiva que constituye su punto de partida, como la enucleación en los tumores intraoculares, las tentativas de conservar el ojo, especialmente corrigiendo el aumento de la presión, en la ectasia de la córnea, y la iridectomía en la seclusión de la pupila.

En los aumentos de la presión intraocular producidos por una imbibición rápida de las fibras del cristalino, pueden extraerse éstas solamente, o bien se procederá a la extracción del cristalino entero, como sucede en las luxaciones de este órgano en la cámara anterior. Finalmente, en los aumentos de la presión intraocular que se producen en la iritis serosa puede intentarse su supresión por medio de la instilación de eserina o de la punción de la cámara anterior.

Glaucoma primitivo

Los cuadros clínicos que se presentan a nuestra vista bajo la denominación de *glaucoma primitivo*, varían, sobre todo, según la conformación del ojo y según la edad. Esto se revela, en primer término, por el hecho de que el ojo infantil, con sus paredes extensibles, cambia considerablemente de forma, al producirse un aumento de la presión intraocular, y se produce una *buftalmía* o una *hidroftalmía*. Si, por el contrario, el glaucoma primitivo se desarrolla en un individuo de edad avanzada, como sucede las más de las veces; la cápsula ocular, que se ha vuelto rígida, no puede ya ceder a la presión interna, y el glaucoma se revela, entonces, en forma de un *glaucoma congestivo agudo*, de un *glaucoma congestivo crónico* o de un *glaucoma simple*.

El glaucoma congestivo era contrapuesto en otro tiempo, y lo es hoy todavía muchas veces, al glaucoma no inflamatorio *(glaucoma simple)*, por atribuírsele el carácter de glaucoma inflamatorio, *(glaucoma inflamatorio agudo o crónico)*. Esta denominación, sin embargo, es falsa, porque, en el glaucoma congestivo, no se trata de un proceso inflamatorio, sino de las manifestaciones de la estasis venosa en el ojo y de las consecuencias que dimanan de ésta. Por lo mismo, hay que

establecer una distinción entre el glaucoma producido por la *estasis sanguínea (glaucoma congestivo)*, y el glaucoma producido por la *estasis linfática (glaucoma simple)*. Aun estas denominaciones, sin embargo, no son acertadas, porque se observan formas de transición entre estos dos estados. Otras veces, se contrapone el *glaucoma simple*, considerándolo como un *glaucoma compensado*, al *glaucoma no compensado*, que correspondería al *glaucoma congestivo*. Con esto quiere significarse que, en el glaucoma simple, no llegan a desarrollarse las manifestaciones de la estasis, o son evitadas por la acomodación de la cápsula del ojo al aumento de la presión, al paso que, en el glaucoma congestivo, se produce una estasis de una manera manifiesta, por faltar, en él, todo mecanismo capaz de evitar o de compensar aquel hecho. Tal denominación aplicada al glaucoma simple es igualmente errónea, porque suscita la idea de que, en el glaucoma simple, el aumento de la presión intraocular está realmente compensado y que, por lo tanto, todo ha entrado en orden, siendo así que, a lo sumo, podríamos decir que está compensada de un modo insuficiente, ya que, también en el glaucoma simple, el ojo experimenta perturbaciones. Por lo tanto, nos atendremos simplemente a las denominaciones de glaucoma congestivo y de glaucoma simple.

101. Glaucoma congestivo agudo

¿Cuando debe pensar el médico en la existencia de un glaucoma agudo?

El glaucoma primitivo es una enfermedad de las edades avanzadas; por regla general, se trata de ancianos. Esta forma de glaucoma no está constituída por una inflamación del ojo, sino por una congestión venosa, que se desarrolla de un modo agudo y que ocasiona una trasudación, y tan sólo las manifestaciones tempestuosas que son efectos del edema congestivo; pudiendo suscitar, ante un examen superficial, la impresión de que se trata de una inflamación.

A) *Síntomas llamados prodrómicos*

El glaucoma congestivo agudo aparece, o con los síntomas que en otro tiempo recibieron el nombre de *manifestaciones prodrómicas*, por preceder al ataque glaucomatoso agudo propiamente dicho; o bajo la forma del *ataque glaucomatoso agudo y grave*. Hoy, sin embargo, sabemos que las manifestaciones prodrómicas que, en otro tiempo, eran consideradas simplemente como fenómenos premonitorios del glaucoma, no son otra cosa que efectos del aumento de la presión intraocular, como el ataque glaucomatoso mismo. Tan sólo el grado y las consecuencias del aumento de esta presión son diferentes en uno y otro caso.

El enfermo se queja de una presbicia prematura. A este propósito, debe tenerse en cuenta que el glaucoma se desarrolla preferentemente en los ojos afectos de hipermetropia, en los cuales la presbicia aparece en una edad más temprana que en los ojos normales o miopes. Los síntomas más importantes, que se desarrollan más tarde, son:

1.° *Percepción de colores irisados y de anillos coloreados alrededor de los focos luminosos.* — La percepción de estos colores no constituye

un síntoma exclusivamente característico del glaucoma. También pueden observarse fenómenos de esta clase en la conjuntivitis simple, cuando la córnea está cubierta de moco o de una delgada capa de sangre, pero desaparecen, como es natural, en cuanto se separan estas substancias. Además, pueden percibirse cercos coloreados, alrededor de las llamas, en la catarata incipiente y hasta en estado normal, cuando se practica el experimento en condiciones adecuadas. Sin embargo, estos fenómenos no aparecen en forma de ataques.

2.° *Obscurecimiento periódico de la visión.* — Parece como si, de de un modo periódico, se vieran los objetos al través de humo, o como si se interpusiera una nube delante de los ojos.

Los dos fenómenos anteriores dependen de un enturbiamiento de la porción central de la córnea, parecido al que se produce en un cristal empañado por el aliento; lo que es debido al aumento de la presión.

3.° No pocas veces las *neuralgias ciliares* constituyen el síntoma prodrómico subjetivo más importante. No carece de interés diagnóstico saber que, en algunos casos, puede sobrevenir, de pronto, una neuralgia grave del trigémino, que sólo más tarde es seguida del desarrollo del glaucoma.

4.° Entre los *síntomas objetivos,* los que más llaman la atención son la considerable tendencia de la pupila a dilatarse y la pereza con que reacciona a la luz. Sin embargo, el médico poco práctico debe tener presente que, en las personas de edad avanzada, la reacción de la pupila es, de sí, menos pronunciada y menos rápida.

También debe llamar nuestra atención la poca profundidad de la cámara anterior, pero debe tenerse presente, igualmente, que este hecho se observa en cierto grado en los ojos de los viejos en general.

Sobre todo, se nota un *aumento de la tensión del ojo,* aun en los ataques prodrómicos más ligeros, y este fenómeno puede apreciarse hasta cuando se substrae a nuestra observación el delicado empañamiento de la córnea. Este aumento de la presión es tan manifiesto y, sobre todo, su comprobación es tan fácil con el tonómetro, que algunas veces debemos admirarnos de que la potencia visual haya podido conservarse en estado normal durante largo tiempo con un aumento tan manifiesto de la presión intraocular.

Estos diferentes fenómenos prodrómicos pueden aparecer con intervalos de mayor o menor duración, y van acompañados, muchas veces, de estados de excitación o de depresión psíquica.

B) Ataque de glaucoma agudo

El glaucoma congestivo agudo adquiere una forma mucho más manifiesta, cuando el enfermo va a la consulta del médico en pleno ataque glaucomatoso agudo. En esta fase, se producen dolores intensos, la potencia visual ha disminuído considerablemente, y el ojo presenta manifestaciones características de estasis venosa.

Alrededor de la córnea, se nota una *inyección intensa,* que ofrece una coloración obscura especial. Los vasos procedentes de la red venosa episcleral rodean la córnea al modo de una corona, pero también los vasos de la conjuntiva bulbal están repletos de sangre y presentan un trayecto muy tortuoso. Hasta las venas ciliares anteriores, que siguen un trayecto paralelo al de los músculos rectos, presentan una distensión anor-

mal. No se trata de una hiperemia activa, como en las inflamaciones agudas, sino que la inyección reviste principalmente el carácter venoso. de estancación pasiva.

En la córnea misma, llama la atención un *enturbiamiento* especial o, por mejor decir, un *empañamiento*. Parece como si se hubiera proyectado en ella el aliento, de modo que ha perdido su brillo. Este enturbiamiento es más acentuado en las partes centrales. La superficie de la córnea tiene un aspecto punteado, y presenta pequeñas desigualdades producidas por descamaciones epiteliales. Puede tocarse la córnea con fibras de algodón retorcidas sin que el enfermo se dé cuenta de este contacto. Esta *disminución de la sensibilidad* no es uniforme en toda ella, sino que en ocasiones hay zonas más insensibles que otras.

Después de haber examinado la córnea, se pasa al examen de la cámara anterior. Desde luego, se aprecia una *notable disminución de su profundidad,* y es evidente que el cristalino y el iris se han aproximado a la córnea.

A la vez, se ha producido una *modificación de la forma de la pupila,* que está dilatada y presenta una forma oval desde el principio. El iris es más estrecho en su parte alta, que en la baja, y la pupila entera parece estar algo desviada hacia arriba. En el campo de la pupila, se aprecia un reflejo gris o gris verdoso.

Este reflejo de la pupila, que es lo que ha dado su nombre al glaucoma, no es otra cosa que el reflejo propio del cristalino de los viejos, que se presenta con esta claridad, porque los enfermos de glaucoma suelen ser ancianos y porque la pupila está dilatada en esta enfermedad.

Cuando se aprecie este estado, debe pasarse inmediatamente a examinar y medir la tensión intraocular, lo cual tiene tanta mayor importancia, cuanto que el examen oftalmoscópico muchas veces no puede llevarse a cabo o da resultados incompletos durante el ataque agudo de glaucoma, por el enturbiamiento de los medios refringentes.

Curso del glaucoma congestivo agudo

En el ataque agudo de glaucoma, la potencia visual suele disminuir con gran rapidez. Al principio, el enfermo puede leer todavía con algún trabajo, pero su visión puede quedar reducida, al cabo de pocas horas, a la percepción de la mayor o menor intensidad luminosa. Si en los casos menos graves, es todavía posible examinar la amplitud del campo visual, se podrá reconocer que ha experimentado una reducción. Hasta se han descrito casos en los que, en el primer ataque de glaucoma, se ha producido la ceguera en el intervalo de escasos días y hasta de pocas horas. Esta forma gravísima del glaucoma congestivo agudo ha recibido de De Graefe el nombre de glaucoma fulminante. En la mayoría de los casos, el curso y la terminación del ataque agudo de glaucoma no son, afortunadamente, tan desfavorables. Los dolores y las manifestaciones congestivas van retrocediendo gradualmente, después de algunas horas, de algunos días o, a veces, de algunas semanas ; la córnea recobra su transparencia, y la potencia visual vuelve a aumentar. Casi nunca, sin embargo, esta última alcanza el estado en que se encontraba antes del ataque.

Del mismo modo, el ataque de glaucoma agudo no desaparece sin dejar vestigios en el ojo, sino que quedan en éste de una manera per-

manente, ciertos fenómenos, por los que podemos apreciar la existencia de un glaucoma primitivo en otro tiempo o la predisposición del ojo a sufrir esta enfermedad. Las venas ciliares anteriores, que rodean la córnea, están repletas de sangre, la cámara anterior es menos profunda que en condiciones normales y la pupila ofrece una tendencia sospechosa a dilatarse y su reacción es más perezosa que en el ojo sano. En el iris, se encuentran las manifestaciones de una atrofia incipiente, se vuelve más delgado y adquiere un color gris apizarrado. Si, después de haber terminado su evolución el ataque agudo de glaucoma, se examina el ojo con el oftalmoscopio, se ve que la papila está muy enrojecida. Esto no es más que una manifestación de la hiperemia general intensa que ha existido mientras la presión era exagerada.

Estos ataques pueden reproducirse después de algún tiempo de reposo, y, si bien generalmente no son tan intensos como el primero, producen, como se comprende una nueva disminución de la potencia visual, hasta que finalmente el ojo acaba por quedar ciego, a medida que el curso de la enfermedad va avanzando. Al llegar a este estado, se ha ido desarrollando, poco a poco, la excavación glaucomatosa de la papila óptica.

La enfermedad puede seguir todavía otra evolución. El ataque agudo no llega a desaparecer, sino que, si bien los dolores y las manifestaciones irritativas intensas se atenúan un tanto, la presión permanece elevada de un modo permanente, y, en una palabra, el ataque agudo de glaucoma se ha transformado en un glaucoma congestivo crónico.

102. Glaucoma congestivo crónico

¿Cuándo debe el médico pensar en el glaucoma congestivo crónico?

Es muy frecuente, en la práctica, que el glaucoma congestivo revista la forma *crónica*. En este caso, el enfermo, que también se encuentra en una edad avanzada, refiere, por regla general, que su afección ocular se ha desarrollado de un modo muy lento. Así, ha observado que veía peor que de costumbre de una manera transitoria, pero no ha atribuído a este hecho importancia especial alguna, sino que lo ha considerado como un efecto de su edad. Tampoco ha dado especial importancia a algunos dolores ligeros, que ha experimentado alguna vez que otra alrededor del ojo y que se irradiaban hacia los dientes. Tan sólo al descubrir que apenas veía con uno de sus ojos, y que también experimentaba una sensación de obscurecimiento en el opuesto, ha acudido al médico, con la esperanza de que se podría corregir su estado con unos cristales. Durante los últimos tiempos, sin embargo, se ha visto obligado a cambiar con frecuencia sus lentes y a emplear otros cada vez más fuertes.

La esclerótica presenta un color plomizo especial, y el ojo hace una impresión de «amortiguamiento». Por la conjuntiva bulbar corren vasos gruesos de color azul obscuro y muy ramificados, que llegan hasta las inmediaciones de la córnea. Las venas ciliares anteriores, que, en condiciones normales, van de atrás hacia adelante y atraviesan la esclerótica por detrás de la córnea, han formado, en este último sitio, ramas anchas y distendidas, que constituyen verdaderos anillos alrededor de

la córnea. Esta última no presenta ya su hermosa transparencia, y su superficie ofrece pequeñísimas pérdidas de epitelio y desigualdades. La comprobación de la sensibilidad táctil de esta membrana con una hebra de algodón, demuestra que se ha producido una disminución considerable de ella, en comparación del pronunciadísimo grado que ofrece en condiciones normales. La cámara anterior ha disminuído de profundidad en el mayor grado, y el iris y el cristalino parecen haberse aproximado considerablemente a la cara posterior de la córnea. La pupila está dilatada, tiene una forma ovalada, con el diámetro mayor dirigido verticalmente, y, en uno de los ojos, ha perdido completamente su sensibilidad refleja, y, en el otro, su reacción es sumamente perezosa. En la pupila misma, se percibe un reflejo gris verdoso. El iris está disminuído de anchura a consecuencia de la dilatación de la pupila, y, en su parte alta, se ha retraído hasta formar tan sólo una orla estrecha. Su aspecto difiere del normal, ya que se ven manchas grises en algunos sitios, y su relieve y su estructura fibrilar, han desaparecido. Es evidente que se ha producido, en este órgano, una atrofia considerable. Los medios refringentes conservan todavía su transparencia, y, por el examen oftalmoscópico, se aprecia una excavación glaucomatosa típica en la papila óptica, que está blanca y atrofiada y sus vasos están desviados hacia el lado nasal, a la vez que presentan una inflexión brusca, al salvar el borde de la papila para pasar a la retina. Alrededor de la papila, se descubre una aréola pálida, que recibe el nombre de halo glaucomatoso. La prueba de la presión intraocular demuestra que ha experimentado un aumento considerable. Finalmente, completan el diagnóstico la disminución de la agudeza visual central y la reducción del campo de la visión, que está relacionada con la profunda excavación mencionada y con las restantes alteraciones objetivas que hemos enumerado.

Glaucoma absoluto

Cuando el glaucoma no ha sido objeto de tratamiento, o ha seguido su marcha progresiva, a pesar de los medios empleados, acaba por pasar al período de *glaucoma absoluto*. En este estado, la visión está completamente abolida.

El fenómeno objetivo que más llama la atención en el ojo, es el color de la esclerótica, que tiene una entonación blanco azulada y un aspecto parecido al de la porcelana. Por encima de ella, corren numerosos vasos extraordinariamente gruesos y de color rojo azulado, que son las venas ciliares anteriores y sus ramificaciones, considerablemente repletas de sangre. La córnea está rodeada de una corona vascular de este género, que constituye una especie de cabeza de Medusa. [Círculo artrítico de Arlt. — M. A.] La córnea no ofrece una limitación precisa que la distinga de la esclerótica; el límite que existe entre una y otra, en condiciones normales, está borrado, y el limbo entero ha adquirido una coloración azulada especial. La córnea misma está opaca, si bien en un grado variado según los sitios. En algunos puntos, presenta un aspecto vítreo y se ven pequeñas desigualdades en su superficie. Su sensibilidad está extinguida. La cámara anterior está completamente abolida, la pupila ofrece una dilatación que llega al grado máximo, el iris forma tan sólo una orla muy estrecha y está comprimido contra la cara posterior de la córnea y atrofiado. El globo del ojo ofrece una dureza pé-

trea. La visión está completamente perdida. Si los medios refringentes conservan todavía una transparencia mediana, el campo de la pupila presenta el reflejo verde agrisado característico del cristalino senil. El examen oftalmoscópico demuestra la existencia de la atrofia glaucomatosa del nervio óptico y, en particular, la excavación de la papila. Llama grandemente la atención la estrechez de los vasos. También se notan hemorragias retinianas y alteraciones pigmentarias en la coroides.

Alteraciones degenerativas en el glaucoma absoluto. — La tragedia del glaucoma no ha terminado con la ceguera, ya que aparecen alteraciones degenerativas del ojo.

La CÓRNEA presenta un *aspecto punteado,* y, en parte, está privada de epitelio, y, sobre todo en su parte baja, se ha desarrollado una opacidad, en la cual penetran, a veces, vasos superficiales procedentes de la conjuntiva. Puede admitirse que, durante el sueño, la zona inferior de la córnea, que, al estar cerrados los ojos, se dirige un tanto hacia arriba, se lesiona fácilmente. En otros casos, se producen desprendimientos del epitelio en forma de ampollas o de flictenas, que se rompen, y quedan entonces colgando de la superficie de la córnea, piltrafas irregulares *(queratitis ampollosa).* Fácilmente se comprende que, estando la córnea privada de sensibilidad táctil, podrán producirse *úlceras* en ella. También pueden desarrollarse *opacidades* especiales blanquecinas o amarillentas, de forma fascicular *(queratitis en cinturón),* en la parte de la córnea que corresponde a la hendidura palpebral. La producción de estas degeneraciones glaucomatosas de la córnea depende, de una parte, de haber perdido su resistencia a los agentes externos e internos, a consecuencia de los trastornos que se han producido en su nutrición, y de otra, de la pérdida de su sensibilidad.

El CRISTALINO puede ser asiento de *opacidades,* porque, en el ojo afecto de glaucoma, acaba por experimentar trastornos de su nutrición, y, de ello, resulta la pérdida de su transparencia. Además, el cristalino experimenta, en el glaucoma, una imbibición considerable, y presenta un color blanco azulado y un brillo sedoso. Como estos ojos han perdido la visión, la extracción de la catarata no solamente es inútil, sino que generalmente es peligrosa, por las abundantes hemorragias que ocasiona.

El ojo afecto de glaucoma absoluto muchas veces se hiperemia sin causa alguna, la secreción lagrimal aumenta, y sobrevienen dolores intensos, que se irradian por la frente y por la cabeza y que se reproducen en forma de ataques. Tan sólo de una manera gradual, este *período doloroso del glaucoma agudo* va desapareciendo, y el enfermo queda libre de estos sufrimientos, por lo menos durante algún tiempo.

Además de estos accesos dolorosos, o sin que hayan llegado a producirse, puede aparecer, en este período, una *claridad especial,* a modo de una nube luminosa, que hace concebir al enfermo la esperanza de que se restablecerá la potencia visual; sin que, como ya se comprende, estas esperanzas se cumplan. Se ha sospechado que estas sensaciones alternativas de claridad y de obscurecimiento dependen de variaciones de la presión intraocular.

También suele producirse, en el ojo afecto de glaucoma absoluto, otras alteraciones objetivas. O bien el ojo se retrae, o bien aumenta de volumen.

Puede producirse poco a poco la *tisis ocular,* en la cual el cuerpo

vítreo se retrae, y sobreviene un desprendimiento de la retina, la córnea disminuye de dimensiones, el cristalino retraído y el iris se adaptan a ella, y el ojo ha quedado reducido a una masa irregular. Otras veces, la tisis ocular sobreviene a consecuencia de la perforación de una úlcera de la córnea, y, en este caso, pueden producirse hemorragias intraoculares graves y hasta peligrosas para la vida.

En ocasiones, por el contrario, el globo ocular puede *aumentar de volumen* en el glaucoma absoluto. En este caso, se ven aparecer generalmente formaciones estafilomatosas circunscritas, entre la córnea y el ecuador del ojo. La esclerótica se adelgaza cada vez más, y la úvea se transparenta a través de ella con una entonación azulada. Además de estas ectasias parciales, el ojo puede experimentar un aumento de dimensiones en todos sus diámetros. Tampoco en este caso suelen faltar las hemorragias y los ataques dolorosos recidivantes. La terminación del glaucoma es extraordinariamente triste, y la enucleación del ojo constituye, en él, una medida salvadora.

103. Glaucoma simple

A diferencia de lo que sucede en el glaucoma inflamatorio agudo o crónico, el glaucoma simple no puede ser diagnosticado más que con el oftalmoscopio, en la mayoría de los casos.

El enfermo no ha sufrido dolores marcardos, y no se queja más que de una disminución progresiva de su potencia visual. El otro ojo no está inyectado; los vasos ciliares anteriores, que corren por encima de la esclerótica, no presentan tortuosidades marcadas; la córnea es completamente transparente y tiene una sensibilidad normal; la cámara anterior no ha experimentado cambio alguno de su conformación, de modo que su profundidad no ha disminuído; la pupila no ofrece dilatación alguna y reacciona rápidamente; el campo pupilar no presenta el reflejo gris agrisado. En una palabra, la porción anterior del ojo presenta, en todos sus detalles, un estado completamente distinto del que hemos mencionado en las otras dos formas del glaucoma.

A pesar de todo ello, el glaucoma existe, porque el oftalmoscopio demuestra la existencia de una excavación glaucomatosa de la papila, y un examen exacto de la presión intraocular, practicado con el tonómetro, revela que esta presión está aumentada. Tan sólo se distingue el aumento de la presión en el glaucoma simple, del aumento de la presión en el glaucoma congestivo, por el hecho de que, en muchos casos, el primero no excede, más que en muy poco, del nivel normal. Esto tiene tanta mayor importancia, cuanto que, en condiciones fisiológicas, la presión intraocular puede variar entre límites muy distantes, y debemos hacernos cargo de que, en los casos de este género, un aumento de la presión intraocular, insignificante en sí mismo, pero continuado durante largo tiempo y que se reproduce una y otra vez, ha de acabar por ocasionar la excavación de la papila óptica. En el glaucoma simple, se observan también repetidas variaciones características de la presión intraocular, a las diferentes horas del día. Por lo demás, hay casos de glaucoma simple, en que el aumento de la presión intraocular es mucho más marcado y considerable.

El curso del glaucoma simple generalmente consiste en una disminución sumamente lenta de la agudeza visual, hasta llegar a la ceguera. Por regla general, ambos ojos son invadidos por esta enfermedad, si bien algunas veces lo son en épocas distintas. Es muy raro que un solo ojo sea invadido, pero, de todos modos, puede darse algún caso de ello, contra lo que sucede en las formas congestivas. También hay casos de glaucoma simple, caracterizados por aumentos considerables de la presión, que aparecen de vez en cuando y que están acompañados de todos los caracteres propios de los ataques de glaucoma congestivo, como la inyección ciliar, la disminución de la profundidad de la cámara anterior, la opacidad de la córnea y los dolores. Hasta puede suceder, en estos casos, que el glaucoma simple se transfome, de una manera definitiva, en un glaucoma congestivo crónico. En la gran mayoría de los casos, de glaucoma simple, sin embargo, la excavación de la papila óptica es la principal manifestación que nos da a conocer la existencia de esta enfermedad.

104. Excavación de la papila, agudeza visual y campo de la visión en el glaucoma

La imagen oftalmoscópica ofrecida por la *excavación de la papila* es la siguiente: la papila está pálida y tiene un color azulado o blanco verdoso, y presenta una excavación profunda, que llega hasta su borde. En el fondo de ella, se descubre el punteado gris formado por la lámina cribosa. Los vasos están considerablemente desviados hacia el borde nasal de la papila y experimentan un acodamiento brusco en el sitio por donde atraviesan el borde de ella y pasan a la retina. Por el aspecto mismo de los vasos, podemos reconocer perfectamente que la lámina cribosa está rechazada hacia atrás, y que con ello, se forma la profunda depresión o excavación mencionada; porque si practicamos el examen oftalmoscópico a la imagen derecha, enfocando el borde de la excavación, la porción de los vasos situada en el fondo de ésta, aparecen con los contornos borrosos, porque están situadas a un nivel distinto, es decir, más hacia atrás, que el mencionado borde, y por tanto los vemos desenfocados. La papila está rodeada de una aréola amarillenta o halo glaucomatoso (lámina XXVII, figuras 2-4).

[Se puede medir la profundidad de la excavación glaucomatosa de la papila, sin más que colocar cristales cóncavos detrás del agujero del espejo del oftalmoscopio, después de practicar el examen del fondo del ojo a la imagen derecha, hasta que el fondo de la excavación esté bien enfocado y sean perfectamente visibles los detalles existentes en él. Cada tres dioptrías empleadas, corresponden aproximadamente a un milímetro de profundidad. — M. A.]

La *agudeza de la visión central* y el *campo visual* ofrecen las siguientes alteraciones. En términos generales, el campo visual presenta una reducción a partir de su periferia y, más particularmente, de su porción nasal, y, dentro de ésta, en la parte inferior, en la mayoría de los casos. Las zonas externas de la retina son los que pierden primeramente su aptitud funcional. Ordinariamente, los vasos, en la excavación glaucomatosa, están desviados hacia el lado nasal, junto con las fibras nervio-

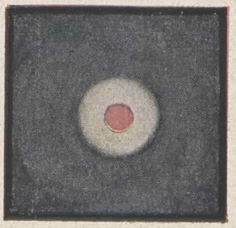


Fig. 1. Se ha substituido el humor acuoso por una solución al 2 por 100 de rojo neutro, en un conejo vivo. Enucleación al cabo de una hora y media. La cara anterior del cristalino no está teñida de rojo mas que en la zona correspondiente a la pupila (experimento de *Hamburger*).

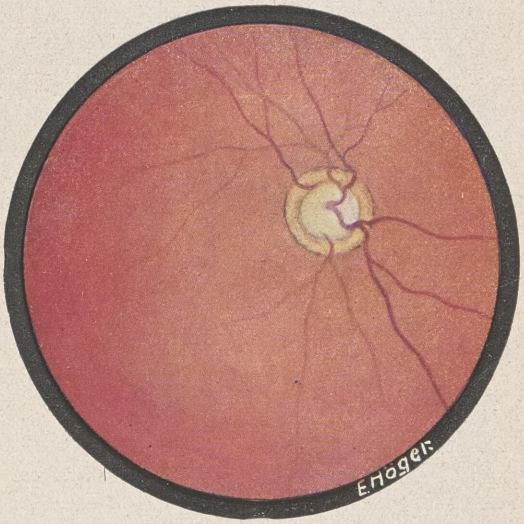


Fig. 2. Excavación fisiológica.

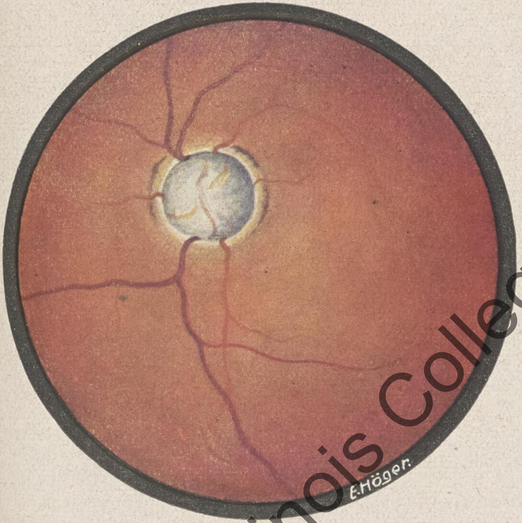


Fig. 3. Excavación glaucomatosa; aspecto oftalmoscópico.



Fig. 4. Excavación glaucomatosa; aspecto anatomopatológico.

sas que corren por encima de ellos, y, por lo tanto, las fibras que se dirigen hacia el lado temporal, deben experimentar una distensión mayor. A esto se añade, que estas fibras nerviosas que se dirigen a la mitad temporal de la papila, son, también más delgadas, y por lo tanto, ceden más fácilmente a la compresión. Además, la irrigación sanguínea de la mitad temporal de la retina no tiene lugar en condiciones tan favorables como la mitad nasal. Todas estas circunstancias explican que, en el glaucoma, la reducción del campo visual se inicie con cierta preferencia en la mitad nasal, hasta el punto de que puede calcularse, aproximadamente, en 50-60 por 100, la proporción de los casos en que se nota esta predilección.

También se encuentran a veces escotomas paracentrales, especialmente situados en la proximidad del *punctum cœcum.*

Además, es un hecho característico en el glaucoma, el de que, durante largo tiempo, el campo de la visión puede quedar reducido a un sector estrecho, que se extiende desde el punto de fijación hacia afuera.

En tercer lugar, se nota, en el glaucoma, la *prolongada conservación del sentido cromático,* hasta cuando el campo visual ha experimentado una reducción considerable, tanto para el blanco, como para los colores.

Según Bjerrum, la reducción del campo de la visión se inicia muchas veces, en forma semilunar o anular en el *punctum cœcum,* e invade, desde éste, el centro del mismo. Esta forma depende del trayecto arqueado de algunos haces de fibras nerviosas.

105. Diagnóstico diferencial del glaucoma

En la cuestión total del glaucoma, el problema más importante para el médico práctico es el conocimiento del *diagnóstico diferencial,* porque el establecimiento de un diagnóstico acertado, en una fecha oportuna, puede salvarlo todo en muchos casos, del mismo modo que un diagnóstico erróneo o tardío puede ser causa de que todo se pierda. Precisamente en el glaucoma, debemos esforzarnos por obtener la colaboración íntima del médico práctico y del oculista.

Hay dos enfermedades, con las que se confunde el glaucoma crónico : la catarata senil y la iritis.

La confusión con la *catarata senil* es debida a que no se emplean los métodos de examen de que disponemos para el diagnóstico de esta enfermedad. Los individuos afectos de glaucoma son, en su mayoría, personas de edad avanzada, y, si se produce en ellos una dilatación pupilar a consecuencia del glaucoma mismo, el campo pupilar, examinado a la luz natural ordinaria, presenta un color gris, a consecuencia del intenso reflejo procedente del cristalino. Sin embargo, esto no es, ni mucho menos, una demostración de que se trate de la existencia de una catarata. Una opacidad del cristalino debida a la catarata se destaca, a modo de una zona obscura, en el campo rojo de la pupila, cuando se practica el examen oftalmoscópico. El médico que se haya dado cuenta de la necesidad de examinar el ojo con la iluminación oblicua y con el oftalmoscopio, antes de pronunciar el diagnóstico de catarata senil, no consolará con un diagnóstico erróneo a sus enfermos, fiado en el simple hecho de la coloración gris de la pupila.

Indudablemente, no quedan aclaradas, con lo que acabamos de de-

cir, las relaciones diagnósticodiferenciales de la catarata con el glaucoma, porque, muchas veces, se requiere para ello una exploración más detenida. Ocurre, con frecuencia, que se desarrollan, la catarata senil y el glaucoma, independientemente uno de otro. Como ambas enfermedades constituyen una manifestación propia de las edades avanzadas, se comprende que, alguna vez, pueda desarrollarse un glaucoma en un ojo afecto de una catarata senil incipiente. En sentido inverso, en el curso de un glaucoma crónico, podrá aparecer ua catarata, como una manifestación propia de la edad. En este caso, la catarata constituye un hecho sobreañadido, y se la debe calificar de «catarata desarrollada en un ojo glaucomatoso». Otras veces, en cambio, la catarata constituye una consecuencia directa del glaucoma, y entonces se la debe denominar «catarata glaucomatosa».

Nuestra situación es completamente distinta, cuando nos encontramos ante la combinación siguiente. De la misma manera que la opacidad del cristalino puede constituir una cosecuencia del proceso glaucomatoso, una catarata senil incipiente puede constituir, en sentido inverso, la causa de un glaucoma con todos sus síntomas característicos, especialmente, en un período de desarrollo rápido de la catarata y de imbibición del tejido del cristalino. En los casos de este género, debemos reconocer, de un modo exacto, el estado de la agudeza visual, la forma en que tiene lugar la proyección, etc., comparando los resultados de este examen con los datos objetivos que ofrezcan el cristalino y la papila óptica, si es posible practicar la exploración de ésta. En estos casos, hay que practicar la iridectomía y la extracción del cristalino, tan pronto como sea posible.

La segunda enfermedad con que, no pocas veces, se confunde el glaucoma, especialmente el agudo, es la *iritis*. En esta enfermedad, sin embargo, la pupila está contraída, al paso que, en el glaucoma, está dilatada. En la iritis, se encuentran además un esfumamiento del dibujo del iris, la formación de exudados y sinequias posteriores, al paso que, en el glaucoma congestivo, hay que atender a la disminución de la profundidad de la cámara anterior del ojo y al enturbiamiento de la córnea.

Esta confusión puede traer consigo graves peligros. Muchas veces, estos casos de glaucoma crónico, que son tomados por una iritis, son tratados con atropina siendo así que toda dilatación de la pupila produce la retracción del iris y agrava el proceso. Esta consideración es de tanto valor, que, en los individuos de edad avanzada, no deben practicarse sin razones justificadas, instilaciones de atropina, porque podrían provocar un acceso de glaucoma.

Tan sólo en una forma de iritis, es decir, en la *iritis serosa,* ofrece dificultades muchas veces el diagnóstico diferencial entre ella y el glaucoma, porque, durante su curso, se producen cambios importantes de la presión intraocular y especialmente aumentos considerables de la misma. A la vez, en algunos casos de iritis serosa, la pupila no presenta la tendencia a la miosis, que constituye un hecho corriente en la iritis, sino que puede estar medianamente dilatada, aun sin que se haya aplicado atropina. En estos casos, debemos atender, ante todo, al estado de la cámara anterior, que está aplanada en el glaucoma, al paso que, en la iritis serosa, más bien presenta una profundidad superior a la normal. También podrán contribuir a establecer un diagnóstico acertado los exudados de la membrana de Descemet y la anamnesis. De un modo

especial, la iritis que aparece en la gota puede evolucionar por entero, en una forma idéntica al cuadro del ataque de glaucoma.

El *diagnóstico diferencial entre el glaucoma y los estados producidos por un tumor intraocular* se basa en las consideraciones siguientes. Cuando los medios refringentes han conservado su transparencia, en un caso de tumor intraocular que ha ocasionado un aumento de la presión, podrá descubrirse el desprendimiento de la retina motivado por la neoplasia, y este hecho tiene tanto mayor valor, cuanto que, por regla general, en el desprendimiento simple de la retina se encuentra una disminución de la presión intraocular. Si, por el contrario, los medios refringentes han perdido su transparencia hasta el punto de ser imposible el examen oftalmoscópico, deberemos atender a dos factores, que podrán ayudarnos a establecer el diagnóstico. En primer término, debe examinarse atentamente la anamnesis. Si el estado glaucomatoso agudo ha aparecido de una manera brusca y el campo de la visión no ha experimentado reducción alguna, podemos rechazar la existencia de un tumor. Si, por el contrario, el enfermo refiere que, ya antes de sobrevenir el estado glaucomatoso, se había producido un obscurecimiento del campo visual, deberemos elegir entre diferentes causas posibles, como la embolia parcial de la arteria central de la retina, una hemorragia intraocular y un desprendimiento de la retina, dependiente de un tumor o sin él. Si, por otra parte, se ha producido una opacidad del cristalino, ni aun la iridectomía, practicada como medio de exploración, nos proporcionará aclaración alguna sobre la índole del padecimiento fundamental. En todos estos casos, debe recurrirse a la transiluminación de la esclerótica con la lámpara de Sachs.

Mucho más difícil puede ser a veces el diagnóstico diferencial, cuando se trata de *distinguir el glaucoma, de la ambliopia producida por la atrofia del nervio óptico*. En los casos dudosos, se empieza por averiguar si se han producido con anterioridad variaciones de la presión intraocular, neuralgias u obscurecimiento de la visión. El examen repetido de la presión intraocular con el tonómetro revelará si se producen oscilaciones de ella. También hay casos de glaucoma simple, en que la presión intraocular no varía, o lo hace en tan escaso grado, que las oscilaciones de ella no exceden de la amplitud de las fisiológicas. Una vez comprobado este punto, se examinan detenidamente las condiciones que presenta la excavación de la papila, y se procura decidir si hay una excavación producida por el aumento de la presión intraocular (inflexión brusca de los vasos en el borde de la excavación y alteración del color de la papila), o si se trata de una excavación producida por la atrofia de la papila. También debe atenderse a la situación de la zona afectada por la reducción del campo visual. En el glaucoma, queda libre generalmente un sector situado hacia la parte temporal, al paso que, en la atrofia, domina preferentemente la reducción concéntrica. Finalmente, debe recurrirse a la prueba de la sensibilidad para los colores y para la luz, porque es un hecho característico de la atrofia la desaparición muy prematura de la sensibilidad para los colores y sobre todo para el verde, al paso que, en el glaucoma, encontramos que los límites de la percepción de cada color se suceden por el orden normal, hasta en el caso de que el campo visual esté reducido a una pequeña zona. Además, suelen aparecer con más precocidad en el glaucoma que en la atrofia, los trastornos de la sensibilidad luminosa.

No siempre es posible descubrir el comienzo de un glaucoma, cuando la presión intraocular ha recobrado su grado normal y no existen perturbaciones de la agudeza visual y del campo de la visión. Muchas veces, llaman la atención el aspecto exterior del ojo y una tendencia sospechosa de la pupila a dilatarse.

En el glaucoma unilateral, debe pensarse en la posibilidad de un tumor intraocular.

Diagnóstico diferencial de la excavación glaucomatosa de la papila

Entre las tres formas de la excavación de la papila, es decir, la normal, la producida por la atrofia y la producida por el glaucoma, el diagnóstico de esta última en una fecha oportuna es el que tiene mayor importancia. Si el médico no reconoce a su debido tiempo una atrofia verdadera del nervio óptico, este error no tiene gran importancia bajo el concepto terapéutico, porque nuestros esfuerzos son completamente ineficaces en esta forma, pero si no reconocemos una excavación glaucomatosa del nervio óptico o lo hacemos demasiado tarde, podremos reprocharnos este error, porque precisamente la intervención terapéutica, en el glaucoma, es muy fértil en resultados.

En la excavación fisiológica, se aprecia ciertamente también una depresión muy ancha en el centro de la papila, es decir, en el sitio por donde aparecen en ella los vasos, pero esta excavación no llega hasta el borde de la papila, y, si seguimos los vasos desde la retina hasta la papila, y no desde la papila a la retina, reconoceremos claramente que recorren en cierta extensión la superficie de la papila, antes de incurvarse para entrar en la excavación. En el glaucoma, por el contrario, la excavación llega hasta el borde mismo de la papila y el tejido entero de ésta se ha atrofiado hasta este mismo borde, de modo que los vasos se inflexionan bruscamente en él. Por otra parte, el color de la papila es diferente del normal: pálido y blanco verdoso.

Pueden encontrarse dificultades, sin embargo, cuando la excavación no ha alcanzado todavía la papila entera, sino que se conserva, en un lado de ella, una zona semilunar rojiza. En este caso, debe darse importancia a la forma brusca en que tiene lugar la inflexión de los vasos. No hay que decir, sin embargo, que, además, debe atenderse al examen de la presión intraocular y del campo de la visión. Otro hecho que debe tenerse presente es que la excavación fisiológica generalmente es bilateral.

La excavación producida por la atrofia no reviste un grado pronunciado, con tanta frecuencia como la glaucomatosa. En la atrofia, se trata únicamente de un estado en que las fibras nerviosas de la papila han desaparecido, al paso que la lámina cribosa conserva su situación normal. Por este motivo, no suele formarse más que una excavación poco profunda, a modo de gamella, y los vasos no descienden a ella más que en una forma gradual y con una inclinación suave. La excavación atrófica se distingue de la fisiológica, por el hecho de que llega hasta el borde de la papila, lo mismo que la glaucomatosa. Para distinguirla de esta última, por medio del examen oftalmoscópico, debemos recordar la forma diferente en que, según hemos dicho, tiene lugar la inflexión de los vasos en el glaucoma. Además, debe buscarse el halo glaucomatoso,

que es más ancho y tiene un color amarillento, al paso que, en la atrofia, llama la atención sobre todo el anillo blanco de la esclerótica, debido a la desaparición del tejido nervioso. También deben buscarse las pulsaciones y los demás síntomas propios del glaucoma.

106. Patogenia y anatomía patológica del glaucoma primitivo

Se han emitido innumerables hipótesis sobre la patogenia del glaucoma. Dadas la multiplicidad del cuadro morboso y la posibilidad de que sean diversas las condiciones que producen el aumento de la presión, se comprende fácilmente que ninguna teoría haya sido capaz, hasta ahora, de explicar en una forma esquemática todas las variedades del glaucoma. Estas teorías pueden clasificarse, en su esencia, en unas que atribuyen el glaucoma a trostornos de retención, y otras que lo atribuyen a alteraciones de secreción. Podemos prescindir de entrar en detalle sobre ellas.

En realidad, únicamente sabemos que, para que se produzca el glaucoma primitivo, se requiere cierta predisposición local del ojo. Aun en la juventud, pero con más frecuencia en la edad avanzada, encontramos ojos, en que la raíz del iris presenta un espesor marcado y está más cercana a la cara posterior de la córnea, y las extremidades de los procesos ciliares avanzan a mayor distancia en la cámara posterior. La estrechez del anillo ciliar y las mayores dimensiones del ecuador del cristalino aumentan la predisposición del ojo al glaucoma, según demuestra la experiencia. Además, hay relaciones innegables entre el estado de la refracción del ojo y el glaucoma. [Así, es más frecuente en la hipermetropia que en la emetropia y en ésta más que en la miopía. — M. A.]

También tienen importancia para la aparición del glaucoma una predisposición general del organismo, el grado de la presión sanguínea, la arterioesclerosis, la diabetes, etc.

Anatomía patológica

Se ha creído hasta nuestros días que la anatomía patológica del glaucoma podría ilustrarnos un tanto sobre el modo cómo se produce el aumento de la presión intraocular. Esto, sin embargo, es un error, porque, en la imagen microscópica, nunca podemos decir, de una manera segura, qué es lo primitivo y qué es lo secundario, y cuáles son los hechos que constituyen la causa y cuáles los que constituyen el efecto.

En el *glaucoma agudo*, se encuentran, como fenómenos más constantes, el estado edematoso de la zona posterior del ojo, es decir, de la papila, de la retina y de la coroides, y, tal vez, un estrechamiento de las venas que recogen la sangre procedente de la úvea. En el *glaucoma que data de algún tiempo*, se encuentran tres manifestaciones constantes :

1.° Alteraciones vasculares, constituídas por proliferaciones celulares periflebíticas y endoflebíticas y estrechamientos de los vasos. Este acentuado grado de esclerosis carece de valor específico, y se le encuentra, de un modo más o menos acentuado, en el ojo senil, independientemente del glaucoma.

2.° La excavación glaucomatosa (fig. 237).

La excavación glaucomatosa fué demostrada anatómicamente, por primera vez, en 1856, por H. Müller. A diferencia de las alteraciones vasculares de que acabamos de hacer mención, constituye un hecho característico del glaucoma. La lámina cribosa está fuertemente abombada hacia atrás, y su parte anterior está engruesada y retraída. Se ha producido en la papila una depresión profunda, cuyo fondo está for-

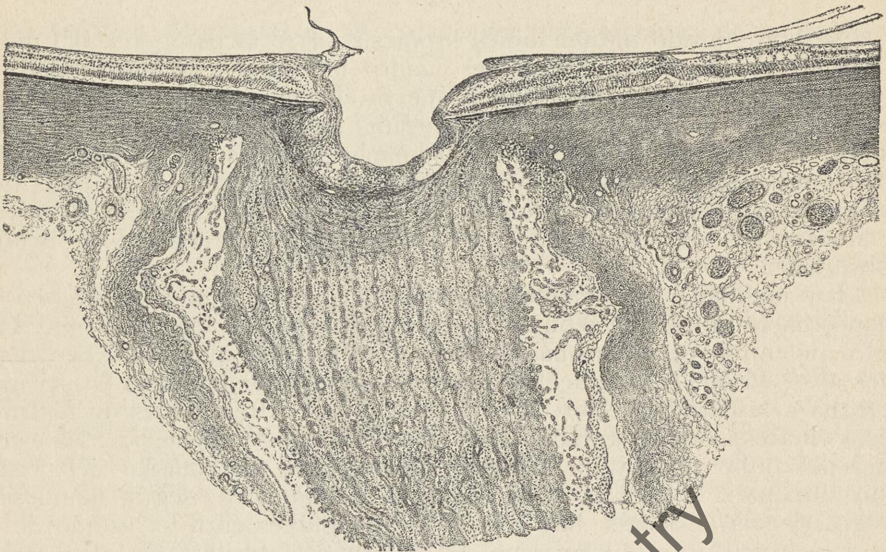


Fig. 237. — Excavación glaucomatosa.

mado por la lámina cribosa y las paredes laterales por la esclerótica. Los tejidos propios de la papila están reducidos a meros vestigios. En el agudo borde de la excavación, por encima del cual pasan los vasos, la retina está muy adelgazada. En otros casos, pueden producirse hendiduras especiales y cavernas en la papila, durante el desarrollo de la excavación (lámina XXVII, figuras 3 y 4).

3.° Obliteración del ángulo iridocorneal (figs. 238 y 239).

Este fenómeno constituye la regla general en las formas del glaucoma congestivo que datan de largo tiempo, pero falta en el glaucoma simple. [Se le conoce con el nombre de soldadura de Knies. — M. A.]

Esta obliteración puede producirse de diferentes maneras. Así, en muchos casos, se encuentra la raíz del iris comprimida, en una gran extensión, contra la cara posterior de la córnea y adherida a la misma. En otros casos, tan sólo la parte posterior del haz de fibras esclerocorneales está cubierta por el iris, y, por lo tanto, tan sólo está cerrada una parte del espacio de Fontana. Evidentemente, esta adherencia de la raíz del iris con el límite corneoescleral puede producirse de dos modos distintos, cualquiera que sea su extensión. O bien se han desarrollado en el ángulo iridocorneal procesos inflamatorios, que han producido la adherencia, y, realmente, un gran número de histólogos han encontrado, en el ojo glaucomatoso, manifestaciones de una inflamación adhesiva constituídas por la presencia de un tejido de nueva formación, que se inter-

pone entre la cámara anterior y la posterior. O bien debe admitirse, que la raíz del iris ha sido comprimida, desde atrás hacia la córnea, y se ha adherido a ésta.

Esta obliteración del ángulo iridocorneal no depende simplemente de la dislocación del iris y del cristalino hacia adelante, sino, sobre

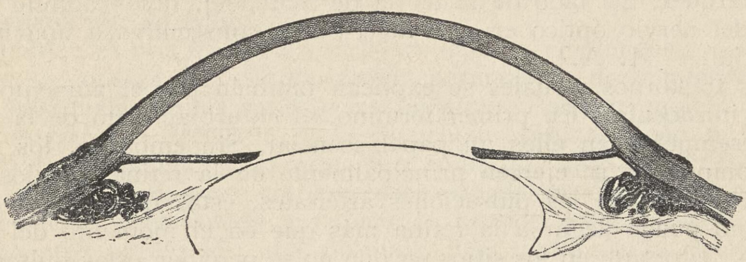


Fig. 238. — Obliteración del ángulo iridocorneal en el glaucoma

todo, de una rotación de la raíz del iris, de los procesos ciliares y del cuerpo ciliar alrededor de la línea de inserción del músculo ciliar. Esta rotación debe atribuirse a la tumefacción de la túnica vascular del ojo, que se produce en el glaucoma. Esta explicación se desprende del hecho de que, después de la ligadura experimental de las venas vorticosas en el ojo de un animal, se producen las mismas alteraciones topográficas de la región ciliar y del iris, que las existentes en el glaucoma congestivo.

Estos resultados, obtenidos por la anatomía patológica, bastan para hacer derivar, del aumento de la presión intraocular, los restantes síntomas que se observan en el glaucoma. Así, los dolores son producidos por la compresión de los nervios sensitivos, las venas ciliares anteriores se distinguen a consecuencia de su repleción, porque las venas principales del interior del ojo están comprimidas. El aumento agudo de la presión intraocular está acompañado de un estasis venoso (enturbiamiento de la córnea). La disminución de la sensibilidad corneal se explica por la parálisis de los nervios, producida por la compresión. El aumento de volumen de la úvea da por resultado la rotación de la raíz del iris y la obliteración del ángulo iridocorneal, y esta última, a su vez, ocasiona la alteración de la forma circular de la pupila; y, por otra parte, la dilatación de esta última ocasiona la mayor intensidad del reflejo del cristalino. En el nervio óptico, se produce una hiperemia al

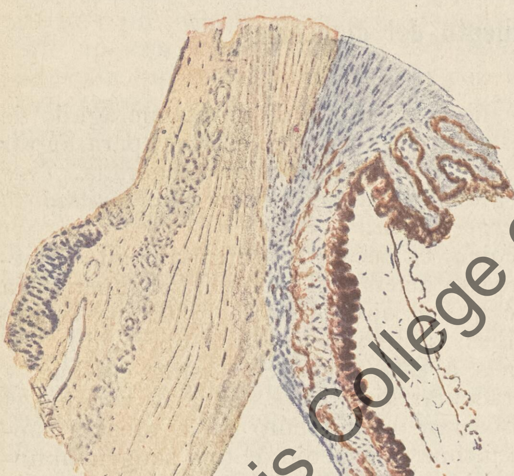


Fig. 239. — Obliteración del ángulo iridocorneal

principio del aumento de la presión intraocular, y, tan sólo más tarde, sobreviene la desviación de la lámina cribosa, cada vez más acentuada.

[Nuestro querido amigo, el ilustre Dr. Menacho, ha encontrado en múltiples casos, y como lesión inicial de glaucoma agudo (1), una papilitis óptica; lo que le ha inclinado, al igual que nuestro querido profesor Márquez, del lado de la teoría de Schnabel, quien admite que la atrofia del nervio óptico en esta afección es consecutiva a una neuritis intersticial. — M. A.]

Los trastornos visuales se explican también por el aumento de la presión intraocular. En primer término, el enturbiamiento de la córnea debe desempeñar en ellos un papel esencial. Sin embargo, los efectos de la compresión se ejercen principalmente en la retina. En los sitios en que se perciben las pulsaciones arteriales, éstas demuestran que la sangre no puede llegar a la retina más que en el momento del sístole cardíaco, pero, aun en los sitios en que no se perciben estas pulsaciones, el aumento de la presión intraocular debe dar por resultado una isquemia más o menos acentuada de la retina. De esto resulta la reducción del campo visual.

Sin embargo, como ya hemos dicho, los resultados de la anatomía patológica no pueden proporcionarnos conocimiento alguno sobre el origen del aumento de la presión intraocular en cada caso. En esta materia, únicamente podremos encontrar datos ilustrativos, cuando dispongamos de medios adecuados de exploración para estudiar el glaucoma durante la vida, para que ellos nos den a conocer las condiciones reales de qué depende el aumento de la presión en cada caso particular.

107. Tratamiento del glaucoma

Cuando el médico ha reconocido que se trata de un ataque agudo de glaucoma, debe empezar por instilar una solución de eserina, para lograr de este modo la disminución de la tensión intraocular exagerada. *Tras ello, debe someter todo caso de glaucoma a una observación cuidadosa y al examen practicado por un especialista.*

En el *ataque agudo de glaucoma,* es necesario un tratamiento inmediato. En primer término, es preciso detener el ataque. La experiencia demuestra que las esperanzas de que el ojo afecto de glaucoma agudo pueda salvarse son muy favorables, si se practica una operación, por más que pueda haber excepciones a esta regla. Se instila eserina, y se va vigilando si la presión intraocular disminuye. Si, a la vez que el ataque agudo de glaucoma, se observa un aumento de la presión sanguínea, se procura disminuir esta última por medio de una sangría abundante y de la administración de hidrato de cloral. Si el ataque no se detiene con estos medios, es preciso practicar la operación muy pronto, si bien debe preferirse, naturalmente, que el ataque haya desaparecido. Tan sólo en algunos casos excepcionales de glaucoma agudo, la presión intraocular permanece normal de un modo permanente después de pasado el ataque, y la tonometría y el examen del funcionamiento ocular pondrán en claro estos hechos. Generalmente, sin embargo, aun des-

(1) Dr. Menacho: *Arch. de Of. His. Am.*, 1910, pág. 15.

pués de haber cedido el ataque a la acción de la eserina, la presión se mantiene en un grado anormal, o bien se produce pronto una nueva elevación de ella. En este caso, el ataque se reproducirá, o bien se desarrollará gradualmente el cuadro del glaucoma congestivo crónico.

En el glaucoma agudo, podemos elegir entre las operaciones siguientes: la iridectomía de De Graefe, la iridoesclerectomía de Lagrange y la trepanación de Elliot.

También es una excepción rarísima que, en el *glaucoma congestivo crónico,* se consiga una regularización permanente de la presión intraocular por medio de las substancias miósicas. Por este motivo, la operación es también necesaria en el glaucoma crónico, si no se trata de un caso excesivamente avanzado. Sin embargo, debe advertirse al enfermo que, en una parte de los casos, puede producirse, después de una operación encaminada a reducir la presión intraocular y seguida de éxito, una agravación más prónta o más tardía de la función ocular. En el glaucoma congestivo crónico, debe acudirse sobre todo a la trepanación de Elliot, porque la iridectomía es de ejecución más difícil y de efectos más problemáticos, a consecuencia de la escasa profundidad de la cámara anterior y de la retracción del iris hacia el ángulo de la misma.

En el *glaucoma simple,* nuestra conducta puede basarse en principios parecidos, pero cuando, en un caso avanzado de esta enfermedad, procedamos al tratamiento operatorio, debemos contar con que, según las estadísticas, se produce una agravación aguda en 17-30 por 100 de los casos, a consecuencia de la disminución considerable y brusca de la presión intraocular y de los cambios igualmente bruscos que se producen en la circulación, a consecuencia de la operación. Cuanto más rápida es la disminución de la presión intraocular producida en este caso por un método operatorio, tanto más peligroso es éste. Es indiferente en esta materia que el ojo haya conservado hasta antes de la operación, un resto de su función con una presión relativamente alta o relativamente baja, o que se haya acomodado a estas diferentes presiones. En los casos de glaucoma simple poco avanzados, el examen con el tonómetro y la eficacia de los agentes miósicos, deben decidir si hay que proceder al tratamiento operatorio. Cuando la presión es poco acentuada, podrá empezarse por seguir una conducta conservadora. Del mismo modo, cuando, aun siendo considerable la presión intraocular, se logra una regularización suficiente de ella por medio de los miósicos, puede empezarse igualmente por emplear un tratamiento conservador, bien que manteniendo el ojo bajo una vigilancia asidua. En cambio, si el efecto de los agentes miósicos es insuficiente, o los períodos en que se obtiene la normalización de la presión son muy breves, debe procederse a la operación, recurriendo a la trepanación, que es el método que parece ejercer una acción más favorable en la cápsula escleral.

Además del *tratamiento local,* debe atenderse al *general.*

Indudablemente, la causa fundamental del glaucoma reside en el organismo en conjunto. Así, vemos que los individuos afectos de diátesis gotosa y las personas nerviosas están predispuestas al glaucoma, y que éste se agrava bajo la influencia de excitaciones nerviosas, de los trastornos circulatorios propios de la menopausia, etc. Por lo tanto, es un deber, así del médico general como del oculista, atender al estado

general del individuo predispuesto al glaucoma o afecto de él, y reglamentar de una manera conveniente el régimen entero de vida.

Me limitaré a señalar algunos principios fundamentales: Reglamentación de la dieta y, sobre todo, obtención de deposiciones fáciles y regulares; regularización del metabolismo, vigilándolo, si es posible, por medio del internamiento en una clínica; tratamiento constitucional adecuado al estado general, como las aguas minerales alcalinas y litinadas en la predisposición a la gota, los preparados de yodo en la arterioesclerosis, la quinina, los bromuros y la tintura de valeriana cuando haya indicaciones nerviosas. Se evitarán las congestiones cefálicas, y se limitarán el uso del alcohol y del tabaco, los esfuerzos hechos con el cuerpo doblado hacia adelante y los baños calientes, a los que se preferirán los pediluvios. Por lo demás, sin embargo, no se dispone por hoy de un tratamiento general que sea capaz de suprimir los trastornos del cambio de líquidos en el ojo por medio de agentes que obren en el interior del organismo.

Todas las prácticas terapéuticas de que disponemos, no pueden servirnos más que para probar de combatir la influencia nociva de un estado consecutivo a alteraciones anatómicas y nutritivas, es decir, la influencia del aumento de la presión intraocular sobre los elementos ópticos. Algunas veces, sin embargo, podemos conservar el ojo glaucomatoso en posesión de su funcionamiento durante un tiempo más breve o más largo, cuando se reúnen para ello una combinación de circunstancias favorables.

Iridectomía en el glaucoma

Anestesia local. — El objetivo que nos proponemos con la iridectomía consiste en desprender la unión que existe entre la periferia del iris y la córnea, en el ángulo iridocorneal. Este objetivo no puede conseguirse más que trazando la incisión de la iridectomía en una zona tan periférica, que podamos excindir una porción suficiente de iris en toda su altura, hasta los extremos anteriores de los procesos ciliares. Con este objeto, se introduce el cuchillete lanceolar en el limbo esclerocorneal, a un milímetro aproximadamente detrás de la córnea transparente, y se hace avanzar el instrumento paralelamente a la superficie del iris, hasta introducirlo en la cámara anterior en una extensión suficiente, si es posible, para que la incisión producida tenga aproximadamente unos 6-8 milímetros en la cara externa de la esclerótica. Si la cámara anterior tiene tan poca profundidad, que no puede hacerse avanzar el cuchillete en la extensión suficiente, debemos probar de dilatar la incisión desviando el cuchillete hacia uno u otro lado. Algunos operadores emplean las tijeras para este agrandamiento de la incisión. [En los casos de cámara anterior muy poco profunda, se empleará con ventaja el cuchillete de De Graefe, al igual que en la extracción lineal de la catarata. — M. A.]

Una vez terminada la incisión, se baja un tanto el mango del cuchillete, y se le extrae lentamente del ojo, de modo que su punta esté dirigida hacia la córnea, para evitar toda lesión de la cápsula del cristalino, que está desviado hacia adelante y que avanza todavía más durante esta parte de la operación. El humor acuoso sale lentamente al exterior procediendo de esta manera, y, por lo tanto, la presión intraocular no disminuye de un modo tan brusco. A pesar de ello, sucede muchas veces, precisamente en la iridectomía practicada en el glaucoma,

que el iris es empujado en parte fuera de la herida, después de la extracción del cuchillete. En este caso, se le coge con las pinzas y se le excinde. Si, por el contrario, el iris ha permanecido en su sitio normal, se introducen por la incisión las pinzas de iris, se coge esta membrana, próximamente en la parte media, con este instrumento abierto en el mayor grado posible, se tira de la porción cogida un tanto hacia el centro de la pupila para alejarla, en lo posible, del ángulo iridocorneal, la extraemos por la incisión, y la excindimos con dos tijeretazos. Aun en este momento, no pocas veces sobreviene una dificultad, que consiste en que el iris, atrofiado y reducido a una orla estrecha, se desgarra o no sigue a las tracciones ejercidas en él.

[La sección del iris en la iridectomía antiglaucomatosa, puede practicarse en un solo tiempo, seccionándolo al ras de la esclerótica ; o bien en tres tiempos, según la técnica de Bowmann, incindiendo primero un ángulo, arrancando después la raíz del iris y seccionando, por último, el otro ángulo. Ahora bien ; sea cualquiera la técnica que se emplee, si bien es más de recomendar la última, se tendrá buen cuidado en colocar cuidadosamente, con la espátula, los bordes del coloboma dentro del ojo, así como el producir la menor cantidad posible de traumatismo sobre el iris, evitando los estiramientos y contusiones, pues, de lo contrario, la operación puede fracasar. — M. A.]

Ciclodialisis de Heine

Esta operación tiene por objeto establecer una comunicación entre la cámara anterior y el espacio supracoroideo, y muchas veces no posee más que una acción transitoria, pero está indicada como operación auxiliar.

Previa anestesia cocaínica, se diseca con las tijeras un ancho colgajo de la conjuntiva de forma triangular, en el meridiano oblicuo ínfero-externo del ojo, y se le ranversa sobre la córnea. A unos seis milímetros del limbo, y paralelamente a él, se practica una incisión de la esclerótica con el cuchillo lanceolar, procediendo capa por capa, hasta que se ponga al descubierto la úvea. Entonces, se introduce por la abertura practicada una espátula y se va despegando la zona ciliar y la raíz del iris de la esclerótica, hasta que el extremo aparezca en la cámara anterior. Se retira la espátula, se coloca el colgajo conjuntival en su sitio y se une al resto de la conjuntiva mediante uno o dos puntos de sutura, y se coloca el apósito.

Esclerotomía anterior

La esclerotomía anterior es también una operación auxiliar.

Se clava el cuchillete de De Graefe en el borde externo de la córnea, hasta hacerle llegar al lado opuesto, y se le hace avanzar hacia arriba, como si quisiéramos trazar un pequeño colgajo para la operación de la catarata. En cuanto se ha llegado a las dos terceras partes de la extensión que la incisión debiera tener para este último objeto, se entreabren ligeramente con el instrumento los bordes de la herida, para que el humor acuoso salga lentamente, y, cuando se ha vaciado este líquido, se retira el cu-

chillete de la herida poco a poco. Por lo tanto, en la línea media, queda una porción de esclerótica entera sin seccionar.

[*Esclerectomía posterior.* — El profesor Blanco, de Valencia, propuso, en 1903, una esclerectomía posterior de su invención, que nosotros hemos practicado antes de que se conocieran las operaciones de Lagrange y de Elliot. Consiste en disecar un ancho colgajo conjuntival de atrás-adelante, en uno de los meridianos oblicuos del ojo, ranversádolo hacia la córnea y colocando dos o tres puntos de sutura. Con un cuchillete de De Graefe, se traza y excinde una pequeña rodaja de esclerótica, y se anudan los puntos de sutura, pudiendo decirse que constituye el fundamento científico de la trepanación de Elliot. — M. A.]

Inclusión subconjuntival del iris

La inclusión subconjuntival del iris, practicada ya en otro tiempo por Bader y recomendada de nuevo recientemente por Holt, procede igualmente de la idea de que se obtendrían de la iridectomía los mejores resultados posibles, si se consiguiera producir una cicatriz cistoidea por medio de la inclusión subconjuntival del iris. Esta operación se propone lograr que el líquido estancado en el interior del ojo se desagüe debajo de la conjuntiva.

Iridoesclerectomía

En estos últimos tiempos, se ha practicado también muchas veces, con buenos resultados, esta operación recomendada por Lagrange, en la que, a la vez que la iridectomía, se practica la excisión de una parte del borde de la esclerótica en el limbo.

Trepanación según el método de Elliot

Anestesia local. — Se incinde la conjuntiva bulbar paralelamente al limbo, a un centímetro de distancia del borde de la córnea, en una extensión de 15 milímetros. Se diseca este colgajo de conjuntiva, hasta el borde de la córnea. Se pasan hilos a través de ambos bordes de la herida, que, una vez suturados, después de terminada la operación, impedirán la separación de la herida conjuntival y la dislocación y arrollamiento del colgajo de conjuntiva sobre el orificio que va a abrirse en el borde de la córnea. Se fija el ojo con unas pinzas anchas, aplicadas junto al colgajo conjuntival, y se ponen a descubierto las laminillas superficiales de la córnea hasta el limbo. Tras ello, se practica con el trépano un orificio de 1'5 milímetros de diámetro en el limbo esclerocorneal, cuidando de que la presión ejercida por este instrumento esté concentrada principalmente en este borde mismo. Se extrae la pequeña rodaja de córnea y de esclerótica, se coge el iris con unas pinzas introducidas por este orificio, se atrae esta membrana al exterior y se practica la iridectomía.

108. Hidroftalmía congénita

La *hidroftalmía congénita* (fig. 240) no es más que un glaucoma, es decir, el glaucoma infantil. En el glaucoma senil o glaucoma propiamente dicho, la cáscara del globo del ojo es demasiado rígida para poder ceder a la presión intraocular y distenderse; pero, cuando se produce un aumento persistente de la presión intraocular en el ojo infantil, la envoltura exterior puede distenderse en un grado considerable, según demuestra la experiencia. La córnea, no solamente está abombada de una manera anormal, sino que aumenta de dimensiones en todos sus diámetros y presenta, en muchos casos, un empañamiento difuso, como si en ella se hubiera proyectado el aliento. El límite corneoescleral está algo borrado, la esclerótica está adelgazada y tiene el aspecto de porcelana blanca, y la úvea se transparenta a través de ella con una coloración azulada. La cámara anterior presenta una profundidad enorme, el iris está engrosado, falto de brillo, atrófico y afecto de temblor; la zónula resulta insuficiente. El cristalino es el único órgano que no toma parte en el agrandamiento ocular, y puede experimentar una luxación a consecuencia de la distensión de la zónula. El examen oftalmoscópico demuestra que la papila está afecta de una profunda excavación glaucomatosa. La presión intraocular está aumentada.



Fig. 240. — Hidroftalmía congénita

Si la enfermedad va avanzando o data de largo tiempo, pueden encontrarse, en el ángulo iridocorneal, adherencias entre el iris y la cara posterior de la córnea [soldadura de Knies. — M. A.]

La naturaleza de esta afección no está todavía puesta en claro de un modo suficiente, a pesar de todos nuestros esfuerzos. En la mayoría de los casos, se trata indudablemente de una predisposición congénita, porque el aumento de las dimensiones del ojo puede ser ya muy acentuado en el recién nacido o en el primer semestre de la vida. La hidroftalmía congénita puede permanecer limitada a un ojo, pero es bilateral en las dos terceras partes de los casos. Puede suceder que estén afectos de ella diferentes niños de una misma familia. Tampoco debe ser un hecho fortuito la coexistencia de la hidroftalmía con el neuroma plexiforme de los párpados y de la órbita, que se ha observado en ocasiones.

Por lo que demuestra la experiencia, las probabilidades de éxito son desfavorables en el tratamiento de la hidroftalmía. Si se practica la iridectomía, es fácil que la zónula se desgarre y que se produzca una subluxación del cristalino o una pérdida de cuerpo vítreo a consecuencia de la salida de gran cantidad de humor acuoso y de la propulsión del cristalino hacia adelante.

Por este motivo, se ha recomendado, en muchos casos, la esclerotomía, y, en estos últimos tiempos, la trepanación de Elliot. De todos

modos, debemos darnos por contentos si conseguimos que el avance de la enfermedad se suspenda.

[Como se comprende, el pronóstico del glaucoma infantil es de lo más grave, porque poco a poco va disminuyendo la agudeza visual, hasta llegar a la ceguera absoluta, y en ocasiones hasta la atrofia del ojo, consecutivamente al desprendimiento de la retina, una de las múltiples complicaciones oculares a que da lugar. No dando resultado el tratamiento operatorio, la tendencia general es a emplear los miósicos, y un tratamiento general más en consonancia con la supuesta causa general, especialmente cuando se sospecha la heredosífilis. — M. A.]

109. Glaucoma juvenil

Durante la infancia y la juventud, puede producirse también una forma de glaucoma pronunciado, sin las manifestaciones de la hidroftalmía, que se caracteriza principalmente por la falta del aumento visible de las dimensiones del globo ocular. Esta afección recibe el nombre de *glaucoma juvenil*. Se distingue del glaucoma primitivo por afectar, con frecuencia mucho mayor, al sexo masculino, y por tratarse de un estado de glaucoma simple en 62 por 100 de los casos, y de estados miópicos en 50 por 100. El grupo del glaucoma juvenil comprende cuadros morbosos que muchas veces ofrecen desviaciones del cuadro del glaucoma de los adultos, como un período prodrómico extremadamente largo, existencia de una cámara anterior muy profunda y predominio de los estados miópicos. En 20 por 100 de los casos existen anomalías congénitas. Esta concomitancia de las anomalías locales del desarrollo del ojo con el glaucoma juvenil, nos autoriza para admitir que, en la mayoría de las veces, esta afección depende de una suspensión del desarrollo.

110. Oftalmomalacia intermitente

En esta afección, se trata de un estado en que la presión intraocular disminuye considerablemente por debajo de la cifra normal y persiste así durante algún tiempo, en forma de ataques, sin que, fuera de ello, se note alteración alguna en el ojo. No hay que decir que, para poder establecer este diagnóstico, es preciso que no haya en el ojo causa alguna, demostrable anatómica o clínicamente, capaz de producir esta disminución de la tensión. La causa de la disminución temporal de la presión intraocular debe buscarse en una parálisis del simpático.

XV

ESTRABISMO MUSCULAR

[Ante todo, hemos de decir que existen dos clases de estrabismo: el *estrabismo aparente* o falso estrabismo y el *estrabismo verdadero*.

En el *estrabismo aparente* o falso estrabismo, no existe ninguna desviación del globo del ojo. Tanto la estática, como la dinámica ocular, se mantienen en equilibrio perfectamente normal y lo que sólo se encuentra, como ya indica su nombre, es una *desviación aparente* del ojo, debido a que la línea visual (eje fisiológico del ojo), que es la que va desde la fóvea al punto que se mira, y la línea que une el polo posterior del ojo, al centro de la córnea (eje geométrico del ojo), que en condiciones normales forman un ángulo muy pequeño *(ángulo alfa)*; están más separadas que de ordinario y la abertura del ángulo alfa es mayor, haciéndose, entonces, manifiesto.

Conviene distinguir el ángulo alfa, que es el descrito, con el *ángulo gamma*. El *ángulo gamma* es el formado por el eje ánteroposterior del ojo y la línea de mirada, siendo importante únicamente en el estudio de los movimientos oculares. En la mirada en reposo, es decir, dirigida al infinito, estos ángulos vienen a ser iguales o casi iguales, y por eso se confunden. Una figura muy demostrativa muestra con entera claridad el ángulo alfa y ángulo gamma, en el libro de Oftalmología de Truc y Valude, tomo I, página 180.

Estrabismo verdadero. — Del estrabismo se pueden dar dos definiciones, una anatómica y otra fisiológica. Atendiendo al criterio anatómico, el estrabismo consiste en una desviación anormal de uno de los ojos con relación al otro. Según esta definición, el estrabismo queda reducido simplemente a la desviación estrábica, única que llama la atención del vulgo. La definición fisiológica del estrabismo es más amplia y completa. Se puede decir que consiste en un trastorno de la visión binocular, que impide la convergencia de las líneas visuales, al punto que se mira.

Ahora bien; el estrabismo verdadero puede ser manifiesto, o sólo aparecer en determinadas condiciones. A su vez el estrabismo manifiesto, es de dos clases: *estrabismo propiamente dicho* y *estrabismo paralítico*. Al estrabismo que sólo aparece en condiciones especiales, se le llama *estrabismo latente* o *heteroforia*.

El *estrabismo* propiamente dicho, llamado también muscular, *concomitante*, o acompañante, es el estrabismo corriente, y en él, la des-

viación angular de ambos ojos es siempre la misma, cualquiera que sea la posición de la mirada: la motilidad de cada ojo se conserva normal y sólo existe un desequilibrio en los movimientos binoculares. Su carácter fundamental es que la desviación ocular primaria (mirada dirigida al infinito), es igual a la desviación ocular secundaria (mirada dirigida a cualquier otro punto).

El *estrabismo paralítico,* constituye un síntoma de las parálisis oculares. En él la desviación ocular no es siempre la misma, sino que aumenta en la dirección del músculo paralizado, y se expresa diciendo: la desviación ocular secundaria, es mayor que la desviación ocular primaria.

Se ha llamado *estrabismo latente o heteroforia* (por oposición al estado de equilibrio ocular normal u *ortoforia,* que es aquel en que los dos ojos convergen siempre al punto que se mira), al que aparece solamente en determinadas condiciones: por ejemplo, en la visión cercana; y consiste en *trastornos latentes del equilibrio muscular de los ojos.* (Stevens.)

En este magnífico capítulo referente al estrabismo y en el que le sigue respecto a las parálisis oculares, el autor se ocupa con todo detalle de los extremos concernientes a estas afecciones. — M. A.]

111. Explicación de la falta de estrabismo en la mayoría de los individuos

Para comprender la frecuencia con que se observa el estrabismo muscular o concomitante en los niños, es preciso tener en cuenta que en un gran número de individuos, hay motivos suficientes para que puedan presentar esta afección, ya que en casi todos los sujetos existen ciertas alteraciones en las fuerzas anatómicomecánicas que determinan la posición y los movimientos de nuestros ojos.

Aun en la belleza clásica, se encuentran frecuentemente algunas asimetrías de las dos mitades de la cara, que afectan, sobre todo, a la posición de cada ojo en la órbita respectiva. ¡Cuán variadas son las órbitas de los diferentes individuos, bajo el concepto de su forma, de sus dimensiones y de su llamado ángulo de abertura! La misma diferencia que existe en la forma y en las dimensiones de los diferentes ojos, la hay también en la posición de los mismos en las órbitas, y estas diferencias contribuyen, por cierto en gran manera, al carácter propio de la visión. A ello concurren además, otras alteraciones importantes, por más que sean invisibles, de las fuerzas anatómicomecánicas; el paquete adiposo puede presentar un desarrollo variado; los músculos oculares suelen ofrecer diferencias en su volumen y en la disposición de sus tendones y de sus inserciones, y las aponeurosis pueden tener desarrollo distinto, etc.

Así, sucede que la disposición realmente ideal de la posición de reposo de los ojos no es tan frecuente como tal vez se cree. Por lo mismo, podría pensarse que, en la mayoría de los individuos, debería existir cierto grado de estrabismo.

La posición de perfecto equilibrio de los ojos, recibe el nombre de

ortoforia. Bajo esta denominación entendemos, que las líneas de la mirada a lo lejos en ambos ojos son paralelas entre sí, estando dirigidas directamente hacia adelante, y que los meridianos verticales de uno y otro ojo son igualmente paralelos ; pero en rigor, calificamos estado de *ortoforia,* cuando la disposición mecánicoanatómica de los ojos basta, por sí sola, para que estén dirigidos en la órbita directamente hacia adelante y los meridianos verticales de las retinas se encuentren situados en un plano vertical.

Para averiguar si la posición de equilibrio de nuestros ojos cumple con estas condiciones, es decir, si gozamos de ortoforia, se practica el siguiente experimento con la *varilla de Maddox* y con la *escala de tangentes* de este mismo autor (fig. 203, pág. 000). En el punto medio de esta escala, hay una pequeña lámpara eléctrica. Si examinamos este foco luminoso con ambos ojos, a algunos metros de distancia, se produce una imagen en la retina de cada uno de aquéllos, pero las dos impresiones se fusionan en el cerebro, de tal manera, que no tenemos conciencia más que de una imagen única. Podemos suprimir esta visión binocular, modificando la imagen de la llama que se forma en uno de los ojos, de tal manera que no pueda fusionarse con la del ojo opuesto. De este modo, se produce una imagen doble. Esto se consigue interponiendo delante de uno de los ojos la varilla de Maddox, pequeño instrumento compuesto de una serie de varillas cilíndricas de cristal rojo, colocadas unas junto a otras y sujetas por sus extremos por una montura metálica. Cada una de estas varillas obra como una lente cilíndrica fuerte, y los rayos luminosos experimentan al atravesarles una dispersión en el plano perpendicular al eje de la varilla. De este modo, al examinar la lámpara mencionada, la luz procedente de ésta adquiere la disposición de una faja luminosa prolongada y estrecha. Si mantenemos esta varilla delante de uno de los ojos, de modo que su eje esté situado horizontalmente, y dirigimos la mirada con ambos ojos hacia el foco luminoso, el ojo libre ve este último, como ya se comprende, bajo su forma propia pero el ojo colocado detrás de la varilla de Maddox ve el foco en forma de una faja prolongada y roja, dirigida verticalmente. Por lo tanto, hemos logrado percibir una imagen doble del foco luminoso, y vamos a utilizarla para hacer la prueba de la ortoforia.

[La varilla o cilindro de Maddox, está colocado en una placa metálica provista de una hendidura estenopeica, y dispuesto de tal modo, que la longitud de la hendidura y el eje de las varillas de cristal, son paralelos. La placa metálica puede adaptarse perfectamente a las armaduras de prueba, para cristales, lo que facilita mucho su empleo. — M. A.]

Si los dos ojos se encuentran en estado de equilibrio muscular (ortoforia), notaremos, al hacer este experimento, que la faja luminosa correspondiente al ojo que mira a través de la varilla de Maddox colocada horizontalmente pasa exactamente por el centro de la imagen recibida por el otro ojo. Si, por el contrario, existe una alteración del equilibrio motor de los ojos, este trastorno se revela por estar situada la faja luminosa a la derecha o a la izquierda del foco luminoso percibido por el ojo opuesto. Si, tras ello, colocamos la varilla de Maddox delante del ojo, con su eje vertical, la faja luminosa estará dirigida horizontalmente y pasará también a través del centro de la imagen percibida por el otro ojo, si hay un equilibrio muscular normal u ortoforia. Si, por el contrario, en virtud de este examen se demuestra un equilibrio motor imperfecto, por encontrarse

la faja luminosa por encima o por debajo del foco luminoso, se da a este estado el nombre de *heteroforia,* en contraposición al de ortoforia.

Por lo tanto, *el fundamento para determinar la posición ocular de equilibrio, en el método de Maddox, consiste en suprimir el carácter binocular de la visión, alterando artificialmente la imagen recibida por uno de los ojos.*

De este experimento resultan dos hechos : 1.° En muchos individuos, se ve que los ojos no poseen una posición de equilibrio normal, porque la faja luminosa no coincide con el foco ; 2.° Sin embargo, como, en los sujetos afectos de heteroforia, no se había diagnosticado la situación anormal de los ojos antes del experimento, y este procedimiento de investigación está basado, como hemos dicho, en la supresión de la visión binocular, resulta de ello, que muchos individuos deberían estar en realidad, afectos de estrabismo, pero que, evidentemente, la visión binocular impide este último. Esto significa que la posición mutua de equilibrio de nuestros ojos, depende evidentemente : 1.° De los factores anatomomecánicos ; 2.° De la acción nerviosa que se ejerce en el aparato óculomotor.

Un segundo experimento demuestra que los factores anatomomecánicos que prestan a nuestros ojos una determinada posición de mutuo equilibrio están todavía supeditados a otra influencia predominante, la visión binocular, que es capaz de evitar de un modo permanente, en condiciones normales, una posición anormal de equilibrio, o sea el estrabismo.

Se presenta a la vista del enfermo la punta de un lápiz colocada en la línea media, y a unos 30 centímetros de distancia, y le invitamos a fijar la mirada en ella. Si, en esta posición de la mirada, que es completamente natural, los músculos oculares se encuentran en equilibrio, ambos ojos deben permanecer fijos en el objeto, aunque se cubra uno de ellos con la mano durante algún tiempo, porque en este estado de equilibrio u ortoforia, el ojo, aun estando ocluído, permanacerá en la dirección adecuada a la fijación del objeto, por ser ésta la posición de equilibrio producida por una inervación normal.

Ahora bien ; en muchos individuos, los hechos tienen lugar de otra manera. Si, después de haber mantenido cubierto un ojo durante algún tiempo, se separa la mano que lo cubre, se ve de un modo manifiesto que este ojo ejecuta un rápido movimiento, para dirigirse en la dirección de la punta del lápiz, por ejemplo, hacia adentro. El ojo ejecuta, como se dice, un *movimiento de fijación,* que, en el caso que acabamos de elegir, tiene lugar hacia adentro. Por lo tanto, mientras estuvo cubierto con la mano, no permaneció inmóvil, sino que se desvió hacia afuera. En otros casos, el movimiento de fijación se verifica hacia afuera, o hasta hacia arriba o hacia abajo.

De este experimento, debemos deducir que, en la fijación binocular, los ojos de este individuo no se encuentran en equilibrio normal u ortoforia, sino que permanecen en esta posición tan sólo de un modo forzado y en virtud de la apetencia por la visión binocular. Si se suprime esta última, cubriendo uno de los ojos, se aprecia la verdadera posición ocular de equilibrio, que, en el ejemplo elegido, es una tendencia a la divergencia. ¿ Por qué el ojo se desvía por sí mismo hacia afuera, cuando está cubierto por la mano ? Precisamente, porque al faltar la visión binocular, no hay ya qué temer el que se produzca la imagen doble y los

ojos buscan, entonces, su posición natural de equilibrio. Las líneas visuales no se cruzan ya en el punto de fijación, y con ello, se crean las condiciones para la producción de imágenes dobles, por ejemplo, para la diplopia cruzada, en nuestro ejemplo de posición divergente.

Esto se comprueba por medio de la observación siguiente. Si, después de haber mantenido cubierto el ojo, se retira la mano, el individuo ve dos imágenes durante un momento, pero desaparecen después, porque este momento basta para que se excite la fijación adecuada. Podemos concebir el trastorno constituído por este estrabismo divergente latente, admitiendo que los músculos rectos internos son demasiado débiles, en comparación de los rectos externos. En estas condiciones, el individuo, en el instante en que se le descubre el ojo y percibe la imagen doble, inerva los débiles músculos rectos internos con una energía suficiente para contrarrestar la tendencia a la divergencia ; restableciendo así, siquiera sea momentáneamente, la convergencia necesaria para la visión binocular. De este modo, por lo tanto, no llega a descubrirse el trastorno latente del equilibrio, es decir, el estrabismo latente que padece el individuo, porque es corregido en la forma expresada. De lo cual debe inferirse, que existe un número extraordinario de sujetos que, en realidad, podrían ser estrábicos, porque no poseen un estado de ortoforia, sino que la posición de equilibrio de sus ojos en realidad es anormal, dado el estado de los factores anatómicos, pero, en estos individuos, el estrabismo se evita por la influencia de la visión binocular.

Los factores más importantes que mantienen la inervación del aparato óculomotor son : 1.° La voluntad ; 2.° El tono de los músculos del globo del ojo ; 3.° El esfuerzo para la fusión de las imágenes ; 4.° La combinación de la acomodación y de la convergencia.

Influencia de la visión binocular

Si las líneas visuales de los dos ojos son paralelas una a otra, o lo que es igual, si miramos al infinito, todos los objetos que se encuentran a una distancia de 5 metros o más, producen su imagen en puntos simétricos de la retina. El punto fijado forma su imagen directamente en la fóvea de uno y otro ojo, y cada uno de los puntos restantes forma la suya en un punto concordante de cada retina. Ahora bien ; los puntos de las dos retinas donde se forma la imagen de un punto luminoso, ocupan la misma situación respecto al centro de la retina respectiva, de modo que, si superpusiéramos una retina a otra, estos puntos coincidirían o se superpondrían, por lo que se les da el nombre de *puntos de superposición* o *correspondientes*.

La ley más importante de la visión binocular, puede formularse diciendo : *la excitación de igual género de ambas fóveas y de pares de puntos correspondientes, es decir, de puntos situados uno en cada retina y en la misma posición relativamente al centro de ésta, produce siempre una sensación visual única. Por lo tanto, los objetos que impresionan sitios correspondientes de la retina son vistos por ambos ojos, en forma de una imagen única.*

Este fenómeno recibe el nombre de *correspondencia sensorial de las dos retinas.*

Es sabido, que el centro fisiológico de la retina es la fóvea, que es

al que se hace referencia al hablar de visión binocular, así como el centro anatómico, es la papila. — M. A.]

Debemos mencionar la observación siguiente, acerca de los movimientos que ejecutan nuestros ojos bajo la influencia de esta correspondencia funcional de las dos retinas. Cuando un objeto cualquiera llama nuestra atención, dirigimos nuestros ojos de modo que su imagen se forme en ambas fóveas, es decir, en los sitios donde se produce la visión más precisa, o visión central. El movimiento de uno y otro ojo, en estas condiciones puede tener lugar en igual sentido, cuando la imagen del objeto excita dos sitios correspondientes de ambas retinas, por ejemplo, del lado izquierdo ; entonces las líneas visuales se dirigen del lado opuesto (lado derecho), para fijar el objeto (movimiento de lateralidad).

Pero nuestros ojos ejecutan un movimiento en sentido contrario uno de otro, cuando queremos fijar un objeto que impresiona puntos retinianos no correspondientes y debemos dirigir las líneas visuales para una distancia mayor o menor, por ejemplo, en la mirada hacia la línea media más acá del infinito. También tiene interés el hecho de que ambos ojos se mueven en la forma correspondiente, hasta cuando excluímos uno de ellos de la visión. Si fijamos la vista en un lápiz y cubrimos el ojo derecho con la mano, este ojo permanece dirigido hacia el lápiz, a pesar de que no puede ya verlo. Este fenómeno depende de que, en condiciones normales, la inervación de los músculos oculares es sinérgica y tiene lugar siempre con igual relación en uno y otro ojo, en cada momento dado.

Siguiendo a Hering, podemos considerar las dos retinas como partes de un órgano único, pero desdoblado. Así, dos sitios correspondientes de las dos retinas impresionados por un mismo objeto producen siempre una impresión única. Cuando dos puntos correspondientes son impresionados por dos objetos distintos, las dos sensaciones aparecen en una misma e idéntica dirección visual. Todos los objetos que se forman en sitios de las retinas, corespondientes entre sí, aparecen a la misma distancia que el punto fijado.

Por el contrario, *las impresiones que se producen en sitios no correspondientes de una y otra retina producen imágenes dobles del objeto respectivo (diplopia).*

[Hay que tener en cuenta que la correspondencia de ambas retinas, tiene lugar, solamente en sentido lateral ; así los puntos simétricos de las dos mitades derechas de ambas retinas son concordantes, e igualmente pasa con los de las dos mitades izquierdas. Recuérdese que las dos mitades derechas de las retinas van a formar la cinta óptica derecha y que las dos mitades izquierdas de las retinas, constituyen la cinta óptica izquierda. También son concordantes, y por la misma razón, los puntos simétricos de cada mitad superior e inferior de ambas retinas ; pero no son concordantes los puntos de la mitad superior y de la mitad inferior de cada retina, ni los de la mitad superior de una e inferior de otra. M. A.]

Si colocamos un lápiz delante de los ojos, en la línea media, y fijamos la vista en él, lo vemos simple, pero si colocamos entonces el índice de una mano, igualmente en la línea media entre el lápiz y los ojos, y seguimos fijando la vista en el lápiz, el dedo nos parece doble. Si cerramos ahora el ojo derecho, la imagen izquierda del dedo desaparece, y viceversa. Vemos el dedo en diplopia cruzada. Si fijamos los dos ojos

en el dedo, veremos que es el lápiz el que se nos aparecerá doble, y, al cerrar el ojo derecho, es la imagen derecha del lápiz la que desaparece. Vemos, por lo tanto, el lápiz en diplopia homónima. [A este fenómeno se le llama *diplopia fisiológica* y constituye el fundamento del *horóptero*. M. A.]

De esto se desprende, que todos los objetos que están más cerca de los ojos que el punto fijado, producen diplopia cruzada, y que los situados más allá del punto de fijación, ocasionan diplopia homónima. Esto se explica teniendo en cuenta que en la visión binocular, solamente el objeto que se fija, forma su imagen en puntos correspondientes de ambas retinas (fóvea) y los situados más lejos y más cerca del sitio fijado, forman sus imágenes en puntos de las retinas no concordantes. Esta falta de correspondencia, puede ser en el sentido transversal y en el sentido longitudinal de las imágenes retinianas. En la primera, la discordancia tiene lugar en dirección horizontal y, en la segunda, en dirección vertical.

Varias causas dan lugar a que, en condiciones normales, no se advierta, en la visión próxima, la diplopia homónima a que antes hemos hecho referencia. En primer lugar, las imágenes que se forman en la periferia de la retina son mucho más confusas que las que se forman en las partes centrales, y, por lo mismo, no impresionan nuestra conciencia de una manera tan profunda como las que se forman en la fóvea. Como nuestra atención únicamente se dirige al punto fijado, no nos hacemos cargo de estas imágenes que se forman en sitios no correspondientes de las retinas. A esto se añade, que hasta las imágenes que se forman en puntos concordantes de las retinas, no siempre aparecen simultáneamente en la visión visual correspondiente; sino que, por el contrario, pueden estar en concurrencia una con otra, y decimos entonces que hay una «concurrencia de los campos visuales». Puede suceder que no aparezca en la dirección visual propia de los puntos correspondientes, más que una u otra imagen alternativamente, o una de ellas de un modo exclusivo. [Lo primero tiene lugar en los casos operados de estrabismo, en los que primeramente aparece la visión simultánea, primer escalón para obtener la curación o visión binocular y lo segundo en estos mismos casos, y, en algunos otros, en los que existe la *neutralización* de una de las imágenes. — M. A.] Finalmente, está demostrado, que también pueden ser percibidos en la visión como objetos simples, dentro de ciertos límites, los que se forman en sitios no correspondientes de ambas retinas. [Lo que indica que la ley de los puntos correspondientes o concordantes, goza de cierta amplitud o laxitud, pudiendo ser fusionadas en una sola imagen, cada una de las recibidas por las dos retinas, en puntos no perfectamente concordantes. — M. A.] Lo único que debe advertirse en este caso, que estos objetos aparecen más cerca o más lejos del punto fijado. [De ello surge la sensación del relieve. — M. A.] Ante todo, sin embargo, hay un hecho fisiológico que es el que más debe interesarnos en este asunto. Ordinariamente, no advertimos la existencia de imágenes dobles, porque en el momento en que un objeto cuyas imágenes se forman en puntos no correspondientes llama nuestra atención, involuntaria y automáticamente, dirigimos la mirada hacia él y sus imágenes se pintan en las fóveas, percibiéndolo como único.

Un ejemplo hará comprender esta explicación. Si dirigimos la mirada hacia una luz, y colocamos delante del ojo izquierdo un prisma con

la base dirigida hacia la parte temporal, veremos la luz doble durante un momento y, más concretamente, en forma de dos imágenes cruzadas. El prisma desvía los rayos hacia su base, y estos rayos no caen ya en la fóvea izquierda, sino que lo hacen en un punto de la retina situado por fuera de la misma. Esta imagen doble no persiste más que por un momento, porque el ojo izquierdo ejecuta involuntariamente una rotación hacia adentro, verdadero movimiento destinado a la fusión de las imágenes hasta que la imagen correspondiente a dicho ojo se forma también en la fóvea.

Los movimientos oculares, encaminados a substituir la situación discordante de las imágenes retinianas, por una situación correspondiente o concordante, reciben el nombre de movimientos de fusión.

Estos movimientos son completamente independientes de nuestra voluntad, en gran parte, y el mecanismo involuntario que preside a ellos recibe el nombre de «impulso de fusión».

Los más importantes de estos movimientos de fusión son, naturalmente, el aumento y la disminución de la convergencia.

Los movimientos de fusión no se producen más que en la visión binocular; es decir, están ligados a ésta, o, expresándolo en otros términos, el impulso de fusión no entra en actividad, más que cuando aparecen en la conciencia las imágenes de un objeto recibidas en dos puntos discordantes de las retinas con tal que la viveza de una y otra imagen no sea demasiado diferente.

Los más importantes de los movimientos de fusión, como hemos dicho, son los movimientos de convergencia de ambos ojos. El aumento o la disminución de la convergencia y su combinación con la acomodación, constituyen uno de los factores más importantes que regulan la posición de los ojos, por medio de la influencia nerviosa.

La *posición primaria,* a partir de la cual tienen lugar los movimientos más importantes del ojo, corresponde a aquella en que la mirada está dirigida al infinito, y cuya dirección es perpendicular al plano frontal de la cabeza. En estado normal, las líneas visuales de los dos ojos son paralelas una a otra, en esta posición primaria. A partir de ella, nuestros ojos pueden ejecutar movimientos *paralelos o asociados en igual dirección,* y movimientos *simétricos de dirección contraria.* Si dirigimos la vista hacia arriba, hacia abajo, hacia los lados o en dirección de los meridianos oblicuos, se ejecutan movimientos paralelos o asociados. En cambio, los movimientos que nos interesan principalmente en el estudio del estrabismo son los movimientos simétricos en dirección contraria, o de convergencia.

Con el nombre de *movimiento de convergencia* de nuestros ojos, entendemos el que da por resultado que éstos se dirijan simultáneamente a un punto. Si empezamos por mirar hacia un objeto situado a una distancia infinita, con lo cual las líneas visuales estarán dirigidas paralelamente una a otra, y, tras ello, fijamos la vista en otro colocado en la línea media, nuestros ojos ejecutan un movimiento hacia adentro, hasta que las líneas visuales se cortan en el punto fijado.

Unicamente podemos llevar a cabo este movimiento de convergencia y la fijación binocular, enfocando nuestros ojos al punto fijado, por medio de una acomodación adecuada. Por lo tanto, *hay una relación precisa entre la convergencia y la acomodación.*

Si, estando la mirada dirigida al infinito, pasamos a fijar la vis-

ta en un punto, situado en la línea media, las líneas visuales forman entonces con las líneas visuales primarias un ángulo, al que se le da el nombre de *ángulo de convergencia.*

El mayor grado de convergencia a que pueden llegar los ojos de un individuo, recibe el nombre de *amplitud de la convergencia.* Para la determinación de esta amplitud, debe procederse de un modo parecido a lo que se hace para determinar la amplitud de la acomodación.

Y si se recuerda que para determinar la amplitud de la acomodación hay que conocer la situación del punto remoto y la del punto próximo de la acomodación ; de un modo análogo, en la determinación de la amplitud de la convergencia, debemos encontrar también la situación del punto próximo y del punto remoto (de la convergencia). El punto próximo de la convergencia es el más cercano a que puede verse un objeto, como simple, en la visión binocular, y coincide con el máximum posible de convergencia.

En segundo término, el punto remoto es el más lejano a nosotros que todavía puede ser visto como simple en la visión binocular. Este punto corresponde al mínimum posible de la convergencia. Del mismo modo que la diferencia entre el punto remoto y el punto próximo, expresada en dioptrias, nos da la amplitud de la acomodación del ojo, así la diferencia entre el máximum y el mínimum, expresada en ángulos métricos, nos da la amplitud de la convergencia de ambos ojos. Por lo mismo, la fórmula para la determinación de la amplitud de la convergencia es análoga a la fórmula para la determinación de la amplitud de la acomodación ; así, $C = p - r$, con la diferencia de que deben expresarse p y r en ángulos métricos.

[**El ángulo métrico** es la unidad de medida de la convergencia, así como la dioptria lo es de la acomodación. Se da el nombre de **ángulo métrico** a la **convergencia necesaria para fijar, con ambos ojos,** un *objeto colocado a un metro de distancia.* En estado normal, existe una relación muy estrecha entre la acomodación y la convergencia, y, por tanto, entre la amplitud de una y otra ; hasta el punto, que cuando un sujeto emétrope mira un objeto colocado a un metro de distancia, pone en juego una dioptria de acomodación y un ángulo métrico de convergencia, y cuando el objeto está colocado a medio metro, ejercitará dos dioptrias y dos ángulos métricos, respectivamente, y así sucesivamente. — M. A.]

Ahora bien ; estudiemos las relaciones existentes entre la acomodación y la convergencia, cuando los ojos no son emétropes, sino hipermétropes o miopes ; cuestión ésta que tiene la mayor importancia, así para la etiología como para el tratamiento del estrabismo.

Supongamos que se trata de un sujeto hipermétrope de 4 dioptrias. Este individuo, para ver claramente un objeto lejano, tiene que efectuar una acomodación de 4 dioptrias. Si la concomitancia de la acomodación con la convergencia, tal como acabamos de describirla, fuera absolutamente constante, las líneas visuales de este hipermétrope tendrían una convergencia tal, que se reunirían a una distancia de 25 centímetros, equivalente a 4 ángulos métricos. Por lo tanto, estas líneas visuales no serían ya paralelas, cuando el ojo se fijara a distancia, sino que el individuo tendría un estrabismo convergente, y se produciría la diplopia ; de modo que se encontraría siempre en el dilema, o bien de ver los objetos claros, pero dobles, o de verlos sencillos, pero confusos.

Del mismo modo, se producirían casos de estrabismo en muchos individuos emétropes, cuyos ojos, en la posición anatómica de equilibrio, ofrecen alguna divergencia, si la relación entre la convergencia y la acomodación fuera absoluta, porque, cuando uno de estos individuos quisiera dirigir paralelamente sus dos ejes oculares por medio de un impulso de convergencia, debería ejecutar simultáneamente un movimiento de acomodación, y haría su ojo transitoriamente miope. En estas condiciones, por lo tanto, no podría ver los objetos a distancia, si la conexión entre ambas funciones (acomodación y convergencia) fuese un hecho constante.

Los individuos miopes se encuentran en el caso contrario, porque para la visión próxima, no necesitan acomodación alguna, o la necesitan muy escasa, y si, por este motivo, dejara de producirse la convergencia, deberían sobrevenir igualmente la diplopia y el estrabismo.

La falta de la constancia absoluta de la relación entre la convergencia y la acomodación es debida a la *intervención de un mecanismo regulador, al que podríamos dar el nombre de amplitud relativa de la acomodación y de la convergencia.*

Bajo esta denominación, entendemos la posibilidad de aumentar ó de disminuir la inervación de los músculos que afectan la convergencia y la de los que realizan la acomodación, independientemente una de otra, siempre que esta acción separada vaya en interés de la visión binocular. En otras palabras, la conexión entre la acomodación y la convergencia no es absolutamente constante, sino que, por el contrario, es susceptible de variaciones. Nos limitaremos a hacer algunos experimentos sencillos sobre la convergencia y la acomodación relativas.

Fijemos la mirada de los dos ojos en una bujía, e interpongamos delante del ojo izquierdo un prisma con la base dirigida hacia afuera. En estas condiciones, se ve, durante un momento, la luz doble, en diplopia cruzada, porque el prisma desvía los rayos de modo que no van ya a parar a la fóvea del ojo izquierdo, sino un tanto hacia el lado temporal, y todo lo que se pinta en el lado temporal se proyecta al lado nasal, resultando la imagen falsa colocada a la derecha de la luz fijada, o imagen verdadera, percibida por el ojo derecho. Esta visión doble no dura, sin embargo, más que un momento, pasado el cual, vuelve a verse una sola luz, porque el ojo izquierdo ha ejecutado una rotación hacia adentro, sin que nos hayamos dado cuenta de ello, hasta que la imagen de la llama correspondiente a él se forme de nuevo en la fóvea. Si colocamos luego el prisma con la base hacia adentro, también delante del ojo izquierdo, se producen imágenes dobles homónimas, porque la imagen del ojo izquierdo va a formarse en la mitad nasal de la retina y se proyecta hacia el lado temporal. También ahora podemos fusionar en una sola las dos imágenes, hasta ciertos límites, haciendo ejecutar al ojo un movimiento adecuado, que es, ahora, hacia afuera. Estos experimentos demuestran que, *sin alterar la acomodación, podemos disminuir o aumentar la convergencia de los ejes visuales.*

Pasemos a otro experimento. Si somos emétropes y nos ponemos unas gafas con cristales cóncavos, fijando luego la mirada en una bujía, tendremos que vencer la acción de estos cristales por medio de un esfuerzo de acomodación. En virtud de la conexión existente entre esta última y la convergencia, nuestras líneas visuales deberían desviarse hacia adentro si aquella conexión fuera constante, y, por lo tanto, de-

beríamos ver los objetos dobles. Sin embargo, la visión binocular es capaz de suprimir en parte esta conexión entre la convergencia y la acomodación, de modo que, *sin variar la primera, podemos ejercer un esfuerzo de acomodación más o menos intenso.*

De esta manera, cabe la posibilidad de regular de un modo conveniente la asociación entre la acomodación y la convergencia. Nos encontramos, evidentemente, ante una adaptación del OJO DOBLE a las necesidades de la visión y a las dificultades de la misma, creadas por anomalías congénitas o adquiridas del ojo.

Con estas explicaciones, hemos dado a conocer, en principio, los factores más esenciales a que se debe el que la mayoría de los individuos no presenten estrabismo, a pesar de estar en condiciones abonadas para ello.

El modo y forma en que la visión binocular utiliza la convergencia y la acomodación, independientemente una de otra, varían según los casos.

En los individuos hipermétropes, que han de ejecutar un esfuerzo de acomodación exagerado, en comparación de la distancia del objeto que deben ver de un modo preciso, el impulso de fusión de las dos imágenes puede combatir la exageración de la convergencia, por medio de una inervación antagonista de los músculos encargados de la divergencia. En los miopes, que no necesitan más que un esfuerzo de acomodación débil, en comparación de la distancia del objeto, el impulso de fusión puede aumentar directamente la inervación que preside a la convergencia. Por lo tanto, si bien la conexión existente entre la acomodación y la convergencia constituye, en el individuo amétrope, una predisposición al estrabismo, la tendencia a este último puede ser suprimida por el mecanismo de fusión durante algún tiempo, y a veces de una manera permanente.

La disociación de la conexión existente entre la acomodación y la convergencia puede también obtenerse de otra manera. Así, en los niños hipermétropes, puede suceder que apliquen sencillamente, en la visión distante, la acomodación necesaria, sin que este impulso produzca simultáneamente la convergencia de los ojos. Tan sólo cuando el niño hipermétrope ejecuta un esfuerzo mayor de acomodación, es decir, en la visión próxima, se produce la inervación necesaria de convergencia.

En cuanto la visión binocular cesa o experimenta algún obstáculo, o en cuanto la agudeza visual ha descendido por debajo de un mínimum preciso, queda suprimido el impulso de fusión. En este caso, si a consecuencia de alteraciones anatómicas o funcionales, existe predisposición para el estrabismo, llega un momento en que los ojos quedan en una posición anormal de equilibrio y se constituye la desviación ocular. Así, vemos que, cuando la agudeza visual de un ojo ha experimentado una disminución considerable, se produce en él una desviación estrábica de una manera muy fácil y muy frecuente; muy fácil, porque el impulso de fusión no reacciona ya con energía, y muy frecuente, porque las anomalías mecánicoanatómicas de la posición de equilibrio son sumamente comunes. Pero si la visión binocular permanece intacta y el impulso de fusión persiste, los movimientos de nuestros ojos se encuentran dominados por una fuerza que vence con energía las anomalías de posición de los ojos, producidas por sus condiciones mecánicoanatómicas, protegiendo contra el estrabismo a la mayoría de los individuos.

Para apreciar la existencia de la visión binocular, hay diferentes métodos.

Uno de los experimentos más importantes y más bellos que pueden hacerse a este propósito, es el realizado con el aparato ideado por Hering. Se dispone un tubo de cartón ennegrecido en su interior, a cuyo extremo anterior adaptamos una pieza adicional, en la que hay un hilo delgado, tenso entre dos porciones salientes, y, en medio del hilo, está fija una pequeña cuenta negra. Se mantiene este tubo delante de los ojos y se mira la cuenta que está sujeta al hilo. Se dejan entonces caer pequeñas cuentas, unas veces por delante del hilo, y otras por detrás. Cuando los dos ojos están en condiciones normales, el individuo podrá decir en el acto, si cada cuenta cae de la parte de acá o de la parte de allá del hilo, pero si se cierra un ojo, la visión binocular queda suprimida, y se ve inmediatamente que las afirmaciones que el individuo hace sobre el sitio por donde caen las cuentas, son muchas veces erróneas.

Experimento de las varillas de Hering : Tenemos ante nosotros dos varillas metálicas de grosor diferente. Si las miramos con ambos ojos, podremos decir inmediatamente cuál de ellas está más cerca o más lejos, al paso que cuando las miramos con un ojo solo, quedamos admirados al ver hasta qué punto está perturbada la percepción de la distancia. [En España, los campeones de todo lo referente a visión binocular, son los doctores Rivas Valero (de Sevilla), que ha publicado multitud de interesantes trabajos, y Díaz-Caneja (de Palencia). — M. A.]

112. Estrabismo latente (Heteroforia)

Hemos visto que, en muchos casos, pueden comprobarse trastornos del equilibrio de los ojos en condiciones determinadas, pero que estos trastornos están modificados por la visión binocular y de ordinario, quedan corregidos por ella. Tan sólo cuando la visión binocular es imposible, se revela la tendencia de los ojos a separarse uno de otro en la dirección normal de la mirada. Esta perturbación del equilibrio, que ordinariamente queda oculta a consecuencia de la visión binocular, recibe también el nombre de *estrabismo latente* o *heteroforia*.

Cuando un enfermo se presenta a nuestra observación con molestias astenópicas, no debemos pensar simplemente en anomalías de la refracción, sino que, además, hay que examinar siempre la acción de los músculos del globo del ojo, porque, en algunas astenopias, los síntomas dependen de la heteroforia o ésta contribuye a producirlos: *astenopia muscular*; en contraposición de la astenopia dependiente de trastornos de la acomodación *(astenopia acomodativa)*. El enfermo se queja de que sus ojos se cansan cuando tiene que ejecutar un trabajo prolongado de cerca, de que experimenta una sensación de presión en ellos, de que las letras aparecen confusas, y de que, a veces, ve los objetos dobles. Si, a pesar de ello, sigue trabajando, sobrevienen dolores de cabeza y hasta náuseas y vértigos. En la hipermetropia, por ejemplo, hay una astenopia acomodativa, pero, muchas veces, puede tratarse de una astenopia muscular.

Las molestias producidas por la hipermetropia sola, no ceden hasta que el enfermo abandona el trabajo que le impone la visión cercana,

porque, aunque pruebe de cerrar un ojo, tiene que seguir ejecutando un esfuerzo de acomodación con el otro. En la astenopia muscular debida a un trastorno latente del equilibrio, por el contrario, es un hecho característico el de que las molestias cesan inmediatamente, cuando, al ejecutar un trabajo que impone la visión cercana, el enfermo cierra uno de los ojos. Esto se debe a que, en la astenopia muscular la fusión im- ojo, el impulso de fusión queda suprimido, y, con él, el esfuerzo de la inervación de convergencia, para que el trastorno latente del equilibrio de los músculos quede disimulado, al paso que, si el enfermo cierra un ojo, el impulso de fusión queda suprimido, y, con él, el esfuerzo de la intensificación de la inervación, y, por lo tanto, desaparecen las molestias. Por lo mismo, debemos preguntar al enfermo si ha notado este fenómeno al intentar trabajar con un solo ojo, y, en caso negativo, le hacemos ejecutar este experimento.

Comprobación de la heteroforia. — Se coloca delante del enfermo, a la distancia de unos 30 centímetros, en la línea media, un lápiz, y le invitamos a que fije en la punta del mismo la mirada. Si los ojos están en equilibrio, deben quedar dirigidos hacia el objeto, aunque cubramos uno de ellos, al paso que si, al retirar la mano, vemos que este ojo ejecuta un vomimiento para fijarse nuevamente en el objeto, debemos inferir que, mientras la visión binocular ha estado suprimida por la interposición de nuestra mano, este ojo se encontraba en una desviación estrábica.

Para medir el grado del estrabismo latente, colocamos al enfermo delante de la escala de tangentes, a una distancia de 5 metros de ella, y le examinamos con la varilla de Maddox.

Si, al colocar la varilla delante del ojo derecho con el eje horizontal, la faja roja se coloca a la derecha de la luz, es decir, si se produce una diplopia homónima, queda demostrado que los ojos tienen una tendencia latente a la convergencia. Este estado recibe el nombre de *esoforia.* Si, en el mismo experimento, la faja roja se coloca a la izquierda de la luz, y, por lo tanto, se produce una diplopia cruzada, queda demostrado que hay una tendencia latente a la divergencia. Este estado se denomina *exoforia.* Si, tras ello, se coloca la varilla delante del ojo izquierdo, la faja luminosa corresponderá a este ojo, de modo que la situación respectiva de ella y de la llama se invertirá, pero en cada caso se producirá una diplopia del mismo género y se apreciará un grado igual de heteroforia, que cuando aplicábamos el instrumento delante del ojo derecho.

Después de determinar las condiciones normales o anormales de equilibrio de los ojos en dirección horizontal, se pasa al examen de la situación relativa de los ojos en sentido vertical. Se coloca la varilla con su eje vertical delante del ojo derecho, con lo cual la faja luminosa sigue una dirección horizontal. Si la faja pasa por debajo de la luz, queda demostrado que el ojo derecho tiende a girar hacia arriba, en comparación del ojo opuesto. Si colocamos entonces la varilla delante del ojo izquierdo, éste ve la faja por debajo de la luz, de la que dista un número de grados igual al que distaba cuando se había colocado la varilla delante del ojo derecho, si bien la desviación tiene lugar ahora en sentido contrario al de entonces. Este estado, en que los ojos tienen tendencia a desviarse uno de otro en sentido vertical, recibe el nombre de *hiperforia.* Se llama hiperfórico al ojo que se desvía hacia arriba, de modo que, en el caso que acabamos de describir, se trataría de una hiperforia

[illegible]

del lado derecho. La tendencia latente a que un ojo se desvíe hacia abajo, recibe el nombre de *cataforia*.

Finalmente, existe una *cicloforia*, que consiste en que uno o ambos ojos tienen tendencia a girar alrededor de su eje sagital.

Para completar y comprobar los datos anteriores, se examina la heteroforia en la visión próxima, empleando para ello la escala pequeña de Maddox. En el punto medio de esta escala, se eleva una pequeña flecha vertical. Colocamos la escala delante del enfermo, a una distancia de 25 centímetros delante de los ojos, e interponemos delante de su ojo derecho un prisma del número 12 (es decir, de un ángulo de refracción de 6°) con la arista dirigida hacia arriba. En estas condiciones, el individuo ve la escala doble, es decir, ve la flecha en un nivel más bajo con el ojo izquierdo, al paso que la imagen percibida a través del prisma está desviada hacia arriba. Basta que nos diga el número de la graduación, hacia el que se dirige la flecha. Si la flecha de la escala que se ve en un nivel más bajo se ha desviado hacia la derecha, hay una diplopia homónima, y, si se ha desviado hacia la izquierda, hay una diplopia cruzada. Por lo tanto, hemos averiguado de un modo directo el sentido y la magnitud de la desviación latente, en la visión próxima. [Es de aplicación práctica diaria y nosotros lo utilizamos, el forómetro de Maddox. M. A.]

Tratamiento de la heteroforia

Entre todas las heteroforias, la hiperforia es la que produce las molestias más acentuadas. Los individuos afectos de ella se quejan muchas veces de cefalalgia frontal y de vértigos. Conviene que el médico piense en la posibilidad de que se trate de una hiperforia, en todos los enfermos que se quejen de estos síntomas, y, especialmente, de dolores frontales. Para corregir estos trastornos, se empieza por prescribir los cristales prismáticos adecuados, es decir, que para el ojo que se desvía hacia arriba, se prescribe un prisma con la base dirigida hacia abajo y de un grado correspondiente a la desviación que se ha medido en la escala de Maddox. Si la desviación excede de 1°-2°, de modo que el prisma ha de ser demasiado fuerte, puede distribuirse la acción entre ambos ojos, prescribiendo para el ojo opuesto un prisma con la base dirigida hacia arriba. Finalmente, si la hiperforia es tan acentuada que llega a 3°, ó pasa de esta cifra, hay que practicar la tenotomía del recto superior del ojo que se desvía hacia arriba.

Si el examen del enfermo nos ha demostrado que tiene una tendencia latente a la convergencia, empezaremos por averiguar si se trata de un hipermétrope. Como el individuo hipermétrope debe ejecutar siempre un esfuerzo excesivo de acomodación, debe poner en juego ya una inervación de convergencia durante la visión a distancia, si no se opone a ello el impulso de fusión. Si suprimimos esta tendencia a la fusión, practicando el examen con la escala de Maddox, y se revela todavía la tendencia a la convergencia, hay que decidir si es debida exclusivamente al esfuerzo excesivo de acomodación impuesto por la hipermetropia. Así, ponemos al individuo hipermétrope los cristales correspondientes a su hipermetropia, y examinamos si, con ellos, desaparece la esoforia; pero si, por el contrario, ésta persiste, a pesar de la corrección de la hipermetropia, podemos admitir, en general, que

el trastorno del equilibrio de los ojos es producido por alteraciones anatómicas y que, por lo tanto, no debe atribuirse su causa al mecanismo nervioso. Lo mismo debe decirse cuando se trata de un individuo que no presenta hipermetropia alguna, porque se encuentra, en esta exploración, en el mismo caso que el sujeto hipermétrope, cuya hipermetropia ha sido corregida por la colocación de los cristales adecuados.

Tras ello, siguen el examen de los ojos encaminado a apreciar su aptitud para la abducción y la determinación de la amplitud de convergencia. En primer término, nos interesa aquí el estado de la convergencia negativa, es decir, de la aptitud de los ojos para la divergencia, porque si esta aptitud y la abducción de los ojos están en condiciones normales, la esoforia no produce molestia alguna o, si acaso, muy ligera. Si, por el contrario, la aptitud de divergencia es defectuosa, se prescriben prismas con la base dirigida hacia afuera (fig. 241), para am-

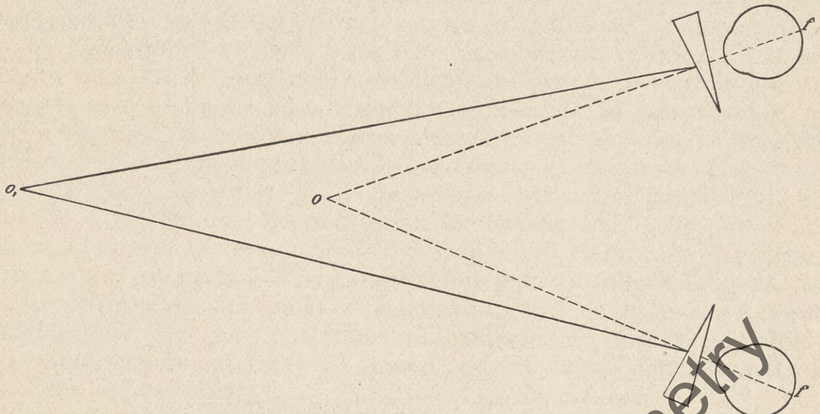


Fig. 241. — Tratamiento de la convergencia latente.

bos ojos, con el objeto de compensar la falta de aptitud para la divergencia. Estos prismas permiten la fijación binocular de un objeto, a pesar de la convergencia relativamente exagerada de los líneas visuales. Sin embargo, no prescribimos en ambos ojos prismas de graduación superior al núm. 3, porque los cristales son entonces demasiado pesados, y, por otra parte, los prismas demasiado fuertes producen otros efectos accesorios perturbadores. Este límite se aplica a las heterofobias de todo género. Si la esoforia es muy graduada y pasa de 8° para la visión distante, puede estar indicada la operación, y especialmente la tenotomía del recto interno (cuando la abducción y la aptitud para la divergencia están en estado normal), o el avanzamiento del recto externo (cuando la aptitud para la divergencia y la abducción son inferiores al grado normal).

Entre todas las formas de heteroforia, sin embargo, la más frecuente es la divergencia latente. Esta exoforia puede existir aisladamente sin que haya otras alteraciones del equilibrio muscular, ya que, si es que llegan a producirse estos trastornos, no alcanzan más que un grado poco pronunciado y no ocasionan molestias. La exoforia puede también combinarse con una debilidad de la convergencia, y, en este caso, suelen aparecer molestias astenópicas.

Sin embargo, puede ocurrir igualmente, que la exoforia sea mínima o falte por completo, y que tan sólo haya una insuficiencia de la convergencia. En estos casos, no se encuentra heteroforia alguna en la visión distante, al examinar al enfermo con la escala de Maddox, pero, en cuanto se practica el experimento antes descrito con la fijación de un objeto y oclusión de uno de los ojos, el ojo opuesto se desvía hacia afuera.

También puede empezarse por fijar la punta de un lápiz colocada en la línea media, aproximándola a los ojos de una manera gradual. Con ello se ve que uno de los ojos se fija en el lápiz, al paso que el opuesto se desvía hacia afuera, aun estando todavía el lápiz a una gran distancia. La convergencia es insuficiente en estos casos, sin que

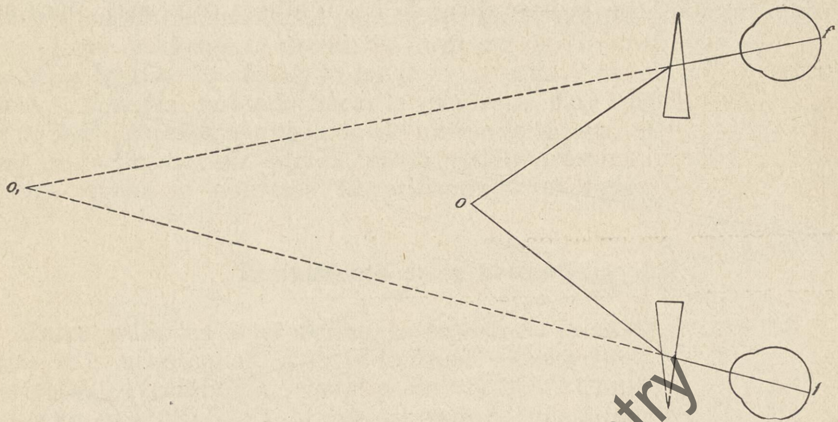


Fig. 242. — Tratamiento de la divergencia latente

el recto interno respectivo esté debilitado, porque vemos que desempeña perfectamente su función en la adducción, y lo que hay es una debilidad de la inervación de convergencia. Esta insuficiencia de la convergencia es frecuente en los individuos anémicos, de modo que la vigorización del estado general produce, muchas veces, una mejoría, y también merece recomendarse que se hagan practicar ejercicios sistemáticos a los sujetos afectos de insuficiencia pura de la convergencia. Además, se corregirán las anomalías de refracción. Se hace entonces que el enfermo lea, al principio a gran distancia, y se va aproximando luego el libro, hasta que las letras empiecen a nublarse, separando la lectura nuevamente, y así sucesivamente. También se emplean prismas en algunos casos de exoforia y de insuficiencia de la convergencia. Estos prismas deben estar dirigidos con la base hacia adentro (fig. 242). Como los rayos procedentes del punto fijado se desvían hacia la base del prisma, los ojos no deben converger más que en el grado en que debieran hacerlo para fijar un punto situado a distancia. Sin embargo, el valor terapéutico de los prismas, en este caso, no es muy considerable en la práctica, de modo que, a lo más, prescribimos prismas del número 2.

113. Patogenia del estrabismo muscular

Como la posición de nuestros ojos relativamente uno a otro, no está determinada únicamente por factores anatómicomecánicos, sino, sobre todo, por la acción nerviosa, por nuestra voluntad, por el tono de los músculos del globo del ojo, por el esfuerzo de fusión, por la combinación de la acomodación y de la convergencia y por la amplitud relativa de estas dos últimas funciones, se comprende fácilmente que *el estrabismo muscular no puede ser más que el síntoma externo de una porción de trastornos variadísimos, y que, en el fondo, constituye un capítulo de la Neurología ocular.*

La exteriorización manifiesta de un estrabismo, hasta entonces latente, bajo la influencia de emociones psíquicas bruscas o de influencias persistentes del mismo carácter o de la debilidad corporal, son hechos que pertenecen al campo de las observaciones clínicas, y que demuestran que, en la producción de algunas formas de estrabismo, debe empezarse por tener en cuenta los *trastornos de la constitución general* del niño. Así, en muchos niños afectos de estrabismo, se encuentran *manifestaciones de una constitución psicopática,* ya en el sentido de un retardo psíquico, ya en el de un desarrollo intelectual prematuro. Se ha observado también que las molestias subjetivas que acompañan al estrabismo latente o al de aparición periódica, no siempre son producidas por la mayor intensidad de la inervación compensadora exigida por el impulso de fusión, sino que es la disminución de la energía general, producida por las perturbaciones del organismo entero, lo que atenúa la potencia del aparato de fusión, dando lugar con ello a la exteriorización del estrabismo.

Sabemos también, desde hace largo tiempo, que la *herencia* puede desempeñar un papel en la producción del estrabismo. A veces, suele seguirse una determinada forma de estrabismo, que se ha heredado a través de varias generaciones.

Sobre todo, debe atenderse, en la etiología del estrabismo, a un gran número de factores, que obran de un modo decisivo en la posición y en la movilidad de los ojos. Así, puede apreciarse el papel que puede desempeñar la *voluntad* por la observación de los individuos neuropáticos, en quienes puede aparecer un estrabismo periódico, en los estados de agotamiento, a consecuencia de la disminución de la fuerza de aquella facultad.

Todo cirujano reconoce muy bien la *influencia que ejerce el tono de los músculos oculares,* por el hecho de que, en las operaciones de estrabismo que se practican con la anestesia general, el efecto de la tenotomía es más marcado que si se realiza la operación sin anestesia general. Esto constituye el motivo principal de la preferencia que se da a la anestesia local en estas intervenciones, para poder apreciar, de una manera más precisa, el grado de la corrección obtenida en el acto operatorio.

En otros casos, las relaciones existentes entre las impresiones sensoriales y el aparato motor son suficientes para producir el estrabismo. Esto se revela especialmente cuando un estrabismo convergente desaparece después de la instilación de algunas gotas de colirio de atropina.

En la gran mayoría de los casos de estrabismo, sin embargo, el factor predominante para su producción es la falta o la alteración del mecanismo de fusión. El hecho de que el estrabismo convergente aparezca con tanta frecuencia en los niños hipermétropes depende, no sólo de las relaciones existentes entre la acomodación y la convergencia, sino, sobre todo, en la perturbación del impulso de fusión que se observa en los niños. Este descubrimiento constituye uno de los progresos más importantes que se han hecho en el estudio del estrabismo. Por des-





Figs. 243 y 244. — Desaparición del estrabismo convergente bajo la acción de la corrección obtenida con los cristales

gracia, los conocimientos que poseemos sobre los procesos que tienen lugar en el encéfalo y la forma en que la facultad de la fusión está alterada o puede quedar completamente suprimida en cada caso particular, son todavía muy incompletos. Unicamente sabemos que, en algunos casos, *la falta de la fusión constituye un defecto orgánico del sistema nervioso central, congénito o adquirido en una edad muy temprana.* Si a la debilidad congénita de la fusión se añade una anomalía pequeña en la posición de reposo de los ojos, se produce el estrabismo de un modo casi constante. A la vez, puede intervenir alguna causa determinante, como la permanencia a obscuras durante algún tiempo, en los enfermos que guardan cama, o la supresión de la visión de un ojo, cuando se le ocluye con un vendaje. En cambio, cuando la facultad de fusión está intacta, corrige de una manera permanente un estrabismo que tal vez exista, aun en el caso de que las relaciones entre la acomodación y la convergencia predispongan a este estado, como sucede en los individuos amétropes.

La alteración del impulso de fusión puede, sin embargo, proceder igualmente de causas puramente nerviosas. El agotamiento del sistema nervioso y las fatigas desacostumbradas y duraderas, pueden constituir un factor importante en la producción del estrabismo. Cuando existe en estos individuos una pequeña anomalía en la posición de reposo de los ojos, pero la facultad de fusión se encuentra en condiciones normales, puede dejar de producirse el estrabismo, pero si, por el contrario, la potencia de fusión queda suprimida a consecuencia del agotamiento, aparecen entonces imágenes dobles que perturban la visión. Después de estas explicaciones, se comprende fácilmente que las causas del estrabismo varían en gran manera, según los casos. La causa fundamental puede

estribar, tanto en los factores mecánicoanatómicos, como en las relaciones de la visión con el aparato óculomotor, y en una combinación de unos y otras. Así, hay casos de estrabismo en que se observa una desviación constante de los ojos, independientemente de toda anomalía de la refracción. También se observa la influencia de los factores mecánicos en los casos en que la aptitud de la abducción del ojo ha experimentado una alteración considerable. Hay que preguntarse, por otra parte, si no sería acertada la admisión de que el músculo hacia el cual se desvía el ojo estrábico es relativamente corto en algunos casos. Si bien, muchas veces, el estrabismo desaparece durante la anestesia, debe admitirse, en casos no menos numerosos, la existencia de una contracción espasmódica intensa del músculo recto interno. Con frecuencia, se asocian a los factores nerviosos alteraciones secundarias de los músculos y de sus anejos. También pueden encontrarse casos en que un factor mecánico contribuye a la producción del estrabismo. Si la potencia visual de un ojo ha descendido de un modo permanente por debajo de ciertos límites, de suerte que ha desaparecido la visión binocular, aparece un estrabismo, por lo menos transitorio, porque dejan de producirse los movimientos de fusión, que reconocen precisamente como causa la visión binocular.

El impulso de fusión puede encontrarse originariamente en condiciones normales, y desaparecer luego durante los primeros años de la vida. Nos representaremos el hecho, en términos breves, por medio de un ejemplo concreto. Nos es traído por sus padres, un niño de tres o cuatro años, y se nos refiere de un modo preciso, que el estrabismo que se observa en él, ha aparecido después de haber sufrido el sarampión. Ya antes de esta enfermedad, los ojos de este niño no se encontraban en la posición anatómicomecánica ideal, y uno de ellos ofrecía cierta inferioridad funcional, tal vez a consecuencia de una anomalía de la refracción ; sin embargo, el impulso de fusión ha cuidado de mantener en estado latente la anomalía de posición de los ojos, y a consecuencia del sarampión, el niño tuvo fiebre, se le colocó en una habitación obscura, el interés por la visión binocular no tenía razón de ser, y los ojos se colocaron en la dirección correspondiente a su posición anatómica de reposo. Después de la curación del sarampión, ha reaparecido el interés del niño por lo que le rodeaba. Si el trastorno del equilibrio no era considerable y la agudeza de la visión en ambos ojos era normal y, sobre todo, la potencia de fusión no ha experimentado alteración alguna, la visión binocular se restablece inmediatamente. En el ejemplo citado, por el contrario, la alteración anatómica del equilibrio era algo considerable, la agudeza visual de uno de los ojos no alcanzaba al grado normal, y el impulso de fusión había desaparecido. Así, el niño, al desaparecer la fiebre, percibía imágenes dobles que le molestaban. Procuró substraerse a ellas, pero el impulso de fusión no producía ya su efecto y había perdido el dominio sobre el trastorno. No queda al niño, para substraerse a las imágenes dobles, otro recurso que el de aplicar la atención al ojo dotado de mayor potencia visual y suprimir, en mayor o menor grado, la impresión visual del ojo opuesto. Cuanto mayor es el grado en que logra estos objetivos, tanto más fácilmente desaparece la diplopia que le molesta, y, finalmente, ésta acaba por quedar suprimida de una manera definitiva. Se ha suprimido la molestia constituída por la diplopia suprimiendo la visión binocular, y el ojo se co-

loca en la posición propia del estado anatómico de reposo, y se vuelve estrábico, al principio tal vez tan sólo de un modo periódico, pero, al fin, de un modo permanente. Si, en este período de estrabismo incipiente, no puede hacerse que se despierte de nuevo el interés por la visión binocular, van observándose en este niño otras alteraciones. La supresión psíquica, al principio, de la imagen que se produce en el ojo estrábico, es puramente la expresión de la disminución de la atención, de un modo parecido a la falta de atención prestada a la impresión visual del ojo libre, cuando hacemos uso del otro, en un trabajo microscópico; pero, poco a poco, sobreviene, después de la exclusión permanente de las impresiones, una disminución cada vez mayor de la potencia visual en el ojo estrábico, y, por lo mismo, esta disminución de la potencia visual ha recibido el nombre de *ambliopia ex anopsia*.

Sin embargo, en los esfuerzos por substraerse a la diplopia, interviene además, en un gran número de casos de estrabismo, otro proceso, cuya gran importancia para la función visual del enfermo va apreciándose más de día en día. Es la *localización anómala*. La zona excéntrica de la retina puede perder, en el ojo estrábico, la función de localización que le era propia hasta entonces, y las impresiones sensoriales que recibe son referidas ahora por este ojo, a la misma dirección que las que se producen en la mácula del ojo sano, fijado en el objeto. De este modo, la mácula del ojo sano y la zona excéntrica de la retina del ojo estrábico, constituyen en estas circunstancias dos puntos correspondientes. Es evidente, que debemos considerar esta correspondencia anormal de las dos retinas, como un proceso de adaptación, y así se comprende fácilmente, que se la pueda comprobar en dos terceras partes de los casos de estrabismo. Debemos imaginarnos, que se desarrollan progresivamente determinadas relaciones entre zonas retinianas que antes no eran correspondientes, pero que, a consecuencia del estrabismo, reciben una y otra vez una misma imagen, cuando el ojo sano se fija en un objeto. Cada una de estas zonas retinianas del ojo estrábico, aprenden a referir las excitaciones que reciben a la dirección visual misma en que el objeto aparece al ojo sano. La retina ha adquirido entonces en el ojo desviado una nueva distribución, bajo el concepto de la localización de los objetos en el espacio.

114. Métodos de exploración clínica en el estrabismo convergente

La *anamnesis* ofrece datos muy característicos en los casos en que se ha desarrollado un estrabismo convergente. Durante los dos primeros años de la vida, los padres no han notado desviación alguna, y tan sólo durante el tercero, el ojo ha empezado a desviarse hacia adentro. Aun entonces, el estrabismo no persiste más que de vez en cuando, y desaparece luego. Esta fase del desarrollo del estrabismo periódico, puede constituir un estado premonitorio del estrabismo monocular, pero, en la mayoría de los casos, alrededor de un 80 por 100, el estrabismo reviste desde el principio una forma monocular constante.

En 15 por 100 próximamente de los casos, se desvía, ora uno, ora otro de los ojos, lo que se califica de *estrabismo alternante*. Las estadísticas han demostrado que, en el estrabismo monocular, las manifes-

taciones se inician al final del cuarto año de la vida, en 75 por 100 próximamente de las veces. En el estrabismo alternante, se nota la desviación algo antes, es decir, durante el segundo año, en unos 30 por 100 de los casos.

En el examen objetivo de los ojos, se empieza por la *determinación de la refracción y de la agudeza visual.* Se somete al enfermo al examen esquiascópico, se mide, con el oftalmómetro de Javal, el astigmatismo corneal cuando existe, y se determina finalmente, la agudeza visual. Como en el estrabismo convergente incipiente se trata, con frecuencia, de niños de muy corta edad, encontramos algunas veces grandes dificultades para orientarnos sobre el estado de la agudeza visual. Para este fin se utilizan, en vez de optotipos con letras, escalas con dibujos de objetos conocidos para el niño, como gatos, perros, caballos, sombreros, etc.



Fig. 245. — Estrabismo convergente del ojo izquierdo



Fig. 246. — Estrabismo convergente del ojo izquierdo con desviación hacia arriba

Constituye un hecho característico en el estrabismo monocular, cuando data de bastante tiempo, la disminución de la agudeza visual en el ojo estrábico.

La gran mayoría de los niños afectos de estrabismo convergente son hipermétropes, y confrecuencia también astigmáticos.

La tercera cuestión que se nos ofrece en los casos de estrabismo incipiente, es comprobar si realmente existe este fenómeno. Por una parte, el estrabismo convergente aparece muchas veces de un modo puramente periódico, en su principio, y, por lo mismo, puede substraerse a nuestra apreciación durante algún tiempo. Por otra parte, lo que consideramos como estrabismo, puede ser sencillamente un *estrabismo aparente.* Es un hecho conocido en Fisiología, que la línea visual que, procediendo de la fóvea, se dirige al objeto fijado, no pasa por el centro de la pupila y de la córnea, sino por dentro de estos puntos. La línea visual forma un ángulo con el eje geométrico del ojo, que va, desde el polo posterior de éste, al centro de la córnea. Este ángulo recibe el nombre de *ángulo* γ. Por lo tanto, no miramos con nuestros ojos al frente, sino oblicuamente.

El ángulo γ tiene una amplitud mayor o menor, según los individuos. Es mayor en la hipermetropia y menor en la miopia. Cuando tiene una amplitud considerable, puede parecer que hay un estrabismo divergente, aun siguiendo las dos líneas visuales una dirección paralela una a otra, y hasta puede suceder que, a consecuencia de ello, quede desconocido un ligero estrabismo convergente que tal vez exista.





Figs. 247 y 248. — Casos con estrabismo divergente aparente; ángulo γ muy amplio.

Tan sólo en unos pocos casos, la línea visual pasa por fuera del centro de la córnea, y, cuando esto sucede, puede parecer que existe un estrabismo convergente o que se desconozca un estrabismo divergente que el individuo presenta.

¿Cómo podremos demostrar la existencia de un estrabismo manifiesto en los casos en que no estamos ciertos de él? Para resolver esta cuestión, se practica la llamada *prueba de oclusión de un ojo*. Se invita al enfermo a fijar la vista, en un entrecruzamiento de los travesaños de la ventana, y lo hace, por ejemplo, con el ojo derecho. Le cubrimos entonces este ojo, con el que ha fijado el objeto, y veremos en el acto mismo que el ojo opuesto ejecuta un movimiento hacia afuera, para encargarse de la fijación. En estas condiciones, el ojo derecho está dirigido hacia adentro, y, por lo tanto, se desvía en una posición de estrabismo.

Lo más importante en esta prueba de oclusión, para nosotros, es que podemos apreciar un estrabismo manifiesto, en el instante en que cubrimos el ojo. En este momento, en efecto, el ojo desviado se encarga de la fijación (lo cual se reconoce fácilmente por el movimiento que ejecuta con este objeto), con tal que sea todavía capaz de fijarse. Volveremos luego sobre este último punto.

En contraposición al caso que acabamos de describir, hay un estrabismo latente, que, de ordinario, es eliminado por la visión binocular, y que se aprecia, en la prueba de oclusión, por el hecho de que el movimiento de fijación del ojo tiene lugar en el momento en que retiramos la mano.

También puede practicarse la prueba sentándose el médico delante del enfermo, y *proyectándole con el oftalmoscopio en uno de los ojos un haz luminoso* procedente de la lámpara situada detrás y a un lado del paciente. Si se trata de un niño, dirige siempre, en este momento, su vista al espejo; si se trata de individuos mayores, se les invita a mi-

rar hacia el pequeño orificio del espejo. De este modo, se produce en la córnea una pequeña imagen de éste.

Como la línea visual, según hemos dicho, pasa un poco por dentro del centro de la pupila, la imagen del espejo aparece algo por dentro de este punto. Tras ello, se hace pasar rápidamente el haz luminoso al ojo opuesto, y, si la fijación tiene lugar en una forma binocular, las dos imágenes ocupan puntos simétricos. Si, por el contrario, la línea visual de un ojo se aparta de la dirección debida, es decir, si uno de los ojos experimenta una desviación estrábica, podrá apreciarse inmediatamente la situación asimétrica de una imagen relativamente a la otra.

Si, durante esta exploración, se descubren alternativamente uno y otro ojo, podrá apreciarse igualmente el movimiento de fijación que se produce en el opuesto, en caso de estrabismo.

Hasta podemos obtener otro resultado con este examen, porque, con él, se determina de un modo aproximado, el grado de la desviación del ojo estrábico, en vista de la situación de la imagen reflejada. Se ha comprobado que el ángulo de desviación del ojo estrábico llega aproximadamente a 15°, cuando la imagen se encuentra en el borde de la pupila y ésta tiene una amplitud normal. Si la imagen está situada junto al borde de la córnea, la desviación llega aproximadamente a 45°.

Esta modificación de la prueba de oclusión, hecha con el espejo, puede llenar todavía otro objetivo. En muchos casos, tiene una gran importancia pronóstica averiguar si el ojo estrábico es todavía capaz de fijar un objeto en dirección central. Si, mientras el ojo sano está fijado en un objeto, lo cubrimos con nuestra mano, y el opuesto ejecuta rápidamente un movimiento de fijación y fija, a su vez, la pequeña abertura del espejo, queda demostrado que el ojo estrábico es todavía capaz de la fijación central. Si, por el contrario, ha perdido esta aptitud, el ojo ejecuta diferentes movimientos desordenados.

En algunos casos, finalmente, el ojo estrábico utiliza para la fijación una zona excéntrica de la retina, en la forma antes explicada.

Al paso que, en la parálisis de los músculos del ojo y en el estrabismo paralítico producido por ella, la diplopia constituye, en la mayoría de los casos, el síntoma que llama la atención del enfermo sobre su padecimiento, la *falta de diplopia, en la mayoría de los casos, constituye un hecho característico del estrabismo muscular,* del que ahora tratamos. No se produce este síntoma, ni aun en el caso de que la agudeza visual sea utilizable en ambos ojos, como en el ejemplo que hemos elegido.

Esto depende, de que el enfermo estrábico dirige su atención entera, a la imagen que se forma en el ojo fijado en el objeto, y suprime la imagen del ojo estrábico. Por esto se dice que se produce una *exclusión* o *neutralización* de la imagen correspondiente al ojo estrábico. Tan sólo en contados casos, un estrábico afirma que nota una diplopia. Para que ésta se produzca, de un modo artificial, debemos recurrir a un experimento hecho en condiciones especiales.

Se interponen, delante de los ojos, dos cristales de color diferente, por ejemplo, uno rojo y otro verde, para teñir las dos imágenes retinianas de colores distintos, e invitamos al enfermo a fijarse en una luz. En estas condiciones, el estrábico consigue percibir simultáneamente las dos imágenes. También podemos deformar una de estas imágenes, colocando, delante de un ojo, la varilla de Maddox y ocluyendo sucesi-

vamente, primero un ojo y luego el otro, y dejándolos libres al mismo tiempo y de un modo repentino.

No debemos creer que el estrábico pueda dirigir la atención, con sus ojos, a dos puntos distintos de una manera simultánea, y que vea a la vez, así el objeto situado en el eje del ojo sano, como el objeto situado en el eje del ojo estrábico. Con este último, el individuo no ve más que una imagen débil y excéntrica del objeto que fija el ojo sano, que es el que realmente apunta al objeto; al paso que suprime (neutraliza) la imagen que se forma siguiendo la dirección de su propio eje.

En la visión del individuo afecto de estrabismo, se observa con frecuencia otra manifestación, de la que ya hemos hablado y que recibe el nombre de *correspondencia anormal de las retinas*. Se trata de lo siguiente. Si el estrabismo data de largo tiempo, las zonas de la retina que reciben las imágenes de un solo y mismo objeto, por ejemplo, la fóvea del ojo sano y una zona de la retina del ojo afecto de estrabismo convergente, situada por dentro de su fóvea respectiva, aprenden, en cierto modo, a localizar sus impresiones en una dirección visual común. En este caso, las dos fóveas no localizan sus imágenes respectivas en una dirección idéntica, como en un par de ojos normales, sino en direcciones distintas, que divergen una de otra en un grado igual a la amplitud del ángulo de estrabismo. Por lo tanto, se ha asociado, a la fóvea del ojo sano, una zona distinta del ojo estrábico. Esta correspondencia anormal, puede persistir todavía durante largo tiempo, después de la supresión operatoria del estrabismo.

Si se ha comprobado la existencia del estrabismo con los métodos descritos, debe pasarse a *determinar de una manera exacta el grado de la desviación*.

Para ello, se utiliza casi siempre la escala de tangentes de Maddox. Si el enfermo fija la lámpara de este aparato con un ojo, la distancia que media entre esta luz y el punto en que la línea visual del ojo estrábico pasa por la escala, constituye la tangente del ángulo de estrabismo

Se coloca al enfermo de modo que sus ojos estén situados a la altura de la lámpara eléctrica que hay en la escala y a un metro delante de la misma (fig. 249). El médico se sienta debajo de la escala, de modo que su cabeza esté situada inmediatamente debajo de la lámpara y frente a frente de los ojos del enfermo. Se invita a éste a que fije los ojos en la luz, y veremos entonces aparecer la pequeña imagen de la luz reflejada, en la córnea de uno y otro ojo. En el ojo que fija la lámpara (supongamos el derecho), la imagen aparece algo por dentro del centro de la pupila, a consecuencia del ángulo γ, al paso que, en el ojo estrábico (es decir, el izquierdo), la imagen aparece entre el borde interno de la córnea y el de la pupila. Por lo tanto, en vista de esta situación de la imagen reflejada en la córnea izquierda, debe existir, según hemos dicho antes, una desviación de más de 15°. Se invita ahora al enfermo a que, sin mover la cabeza de su posición primitiva, vaya dirigiendo lentamente hacia la izquierda, el ojo hasta entonces fijado en la luz, de modo que vaya fijando ahora, sucesivamente, uno tras otro, los números que le vamos mostrando con el dedo. Durante este movimiento, la imagen reflejada en el ojo estrábico va moviéndose más y más hacia el centro de la pupila, hasta que, finalmente, alcanza la misma situación que la que había presentado originariamente la del ojo sano. Al mismo tiempo, se ve que la imagen reflejada en el ojo sano, se ha apartado de su

sitio primitivo. En una palabra, basta que, en un caso de estrabismo, hagamos desviar los ojos de modo que la imagen reflejada en la córnea del ojo estrábico, ocupe la misma situación que había ocupado, al principio, la imagen reflejada en el ojo sano, para que podamos leer directamente el grado de la desviación.

En el estrabismo, pueden intervenir dos causas fundamentalmente distintas. Puede suceder que *el estrabismo sea debido a la parálisis*

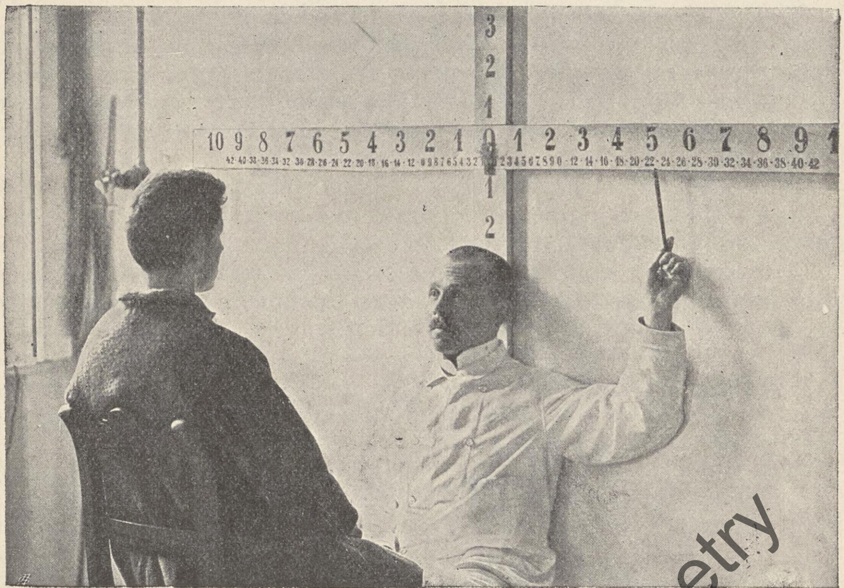


Fig. 249. — Determinación del ángulo del estrabismo con la escala de tangentes de Maddox

de un músculo del globo del ojo. En este caso, el estrabismo no se revela más que cuando se intenta mover el ojo en el sentido en que lo haría el músculo paralizado. Si, por ejemplo, el músculo paralizado es el recto externo del ojo derecho, el estrabismo no aparecerá más que al dirigir la mirada hacia la derecha, porque, en este caso, el ojo derecho no avanzará tanto en este sentido, como lo hará el ojo izquierdo. Por el contrario, *en el estrabismo muscular ordinario,* se produce la desviación, cualquiera que sea la dirección en que se dirija la mirada, es decir, que los movimientos asociados son completamente uniformes. Así, en el estrabismo muscular o concomitante, el ángulo de estrabismo conserva la misma amplitud, cualquiera que sea la dirección de la mirada.

Hay una segunda diferencia fundamental entre el estrabismo muscular y el paralítico. Se da el nombre de *desviación primitiva* a la que presenta el ojo estrábico. Pero si se hace fijar la mirada en un objeto, y se cubre entonces el ojo sano obligando así al ojo estrábico, antes desviado, a que se fije en él, el ojo sano se desvía entonces. Esta desviación recibe el nombre de *desviación secundaria.* La desviación secundaria y la primitiva son iguales en el estrabismo muscular, al paso que es mayor la secundaria en el estrabismo paralítico. En el estrabismo concomitante, la posición primitiva de los ojos no es paralela, sino cruzada.

Otro motivo que debe inducirnos a examinar los movimientos del

ojo en el estrabismo muscular, es el tratamiento que deberemos emplear. La elección de las intervenciones operatorias depende del resultado de este examen. Así, cerramos uno de los ojos del enfermo y hacemos que el otro ejecute movimientos en todos sentidos. El *movimiento de abducción* está en condiciones normales si llega hasta poner el borde temporal de la córnea en contacto con la comisura palpebral externa. En la *adducción normal,* el borde nasal de la pupila llega a una línea que imaginaremos trazada entre los dos puntos lagrimales.

Si después de haber comprobado el estado de los movimientos asociados, queremos conocer el grado de la convergencia dinámica, deberemos colocarnos delante del enfermo, y vamos aproximando un lápiz al mismo, con lo que provocaremos una acomodación cada vez más enérgica. La posición del ojo estrábico señalará entonces el grado de la convergencia de ambos ojos.

Para despertar la facultad de la fusión y luchar contra la ambliopia del ojo estrábico, se emplea un aparato muy práctico ideado por Worth, llamado *ambliόscopo.*

[Este aparato semeja un estereóscopo ordinario, pero tiene sobre él la ventaja de que los tubos gozan de extraordinaria movilidad en to-

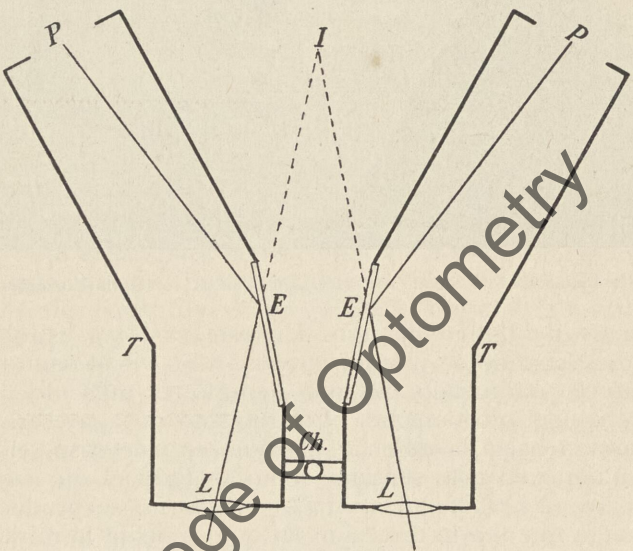


Fig. 250. — (Esquema del ambliόscopo de Worth. — M. A.)

T, tubo acodado; *P,* sitio para la colocación de las placas de cristal con dibujos pintados en ellas; *I,* sitio donde se proyectan las imágenes de las placas; *E,* espejo; *L,* lente biconvexa; *Ch,* charnela

dos sentidos y de poder iluminar diferentemente las imágenes, a la vez que permite estimular la agudeza visual del ojo estrábico, en los niños pequeños, así como la aparición de la diplopia y consecutivamente la fusión de las dos imágenes. Los ejercicios con este aparato divierten mucho a los niños, porque las figuras pintadas en las placas de cristal, se refieren a asuntos que le distraen, por ejemplo, perros, gatos, caballos, pájaros, etc., en actitudes diferentes, que les alegran sobremanera. Véase el esquema adjunto.

Otro aparato de gran valor para la comprobación de la visión binocular, es el *diploscopio* de Remy, que nuestro amigo el Dr. Escribano (de Granada) ha perfeccionado ventajosamente. — M. A.]

115. Tratamiento conservador del estrabismo convergente

El adelanto más importante que se ha hecho en la terapéutica del estrabismo, es el descubrimiento de que, en muchos casos, puede conseguirse mejorar y hasta suprimir el estrabismo convergente, por medio de un tratamiento incruento, empleado en una fecha oportuna y de un modo adecuado.

Nunca es demasiado pronto para establecer el tratamiento de un estrabismo convergente en vías de desarrollo, pero muchas veces es demasiado tarde, y nunca debe el médico hacer perder tiempo a los padres del niño, con esperanzas optimistas.

Por una parte, son extremadamente excepcionales los casos de estrabismo convergente que desaparecen espontáneamente en una edad más crecida, a medida que el niño se desarrolla y que las funciones oculares se perfeccionan. Es cierto que, en algunas ocasiones, se observa una disminución del grado de estrabismo, a medida que el niño crece; pero, aun en el caso de que el estrabismo desaparezca en mayor o menor intensidad, se ha descuidado un hecho, y es que la ambliopia persiste. En segundo término, la época en que el tratamiento conservador del estrabismo puede proporcionar sus mejores resultados, corresponde precisamente a los primeros años de la vida.

Esto se comprende bien, reflexionando sobre el curso que sigue el estrabismo convergente, cuando no es objeto de tratamiento. Aunque, al principio de la afección, la agudeza visual del ojo estrábico fuera todavía utilizable, veremos que la ambliopia va aumentando cada vez más, y, en muchos casos de estrabismo cuyo tratamiento se ha descuidado, la fijación central del ojo desviado acaba por desaparecer, y la visión queda reducida a distinguir los dedos. Por lo tanto, es preciso instituir el tratamiento conservador del estrabismo convergente hasta en el niño de pecho, en algunos casos. El médico debe enviar oportunamente los niños afectos de estrabismo incipiente a un especialista, para que éste tome la iniciativa del tratamiento, aun en el caso de que se encuentren en los primeros meses de la vida. Se empieza por determinar el ángulo de estrabismo, se prueba luego de apreciar la refracción del ojo por la esquiascopia, se hace la prueba del espejo para ver si el ojo estrábico conserva la aptitud de fijación, y nos orientamos sobre la movilidad de los ojos, y especialmente sobre el estado de la abducción y de la adducción.

A estas exploraciones sigue ya el primer acto del tratamiento. Se le instilan una o dos gotas de una solución de atropina al $^1/_2$ por 100 en ambos ojos, tres días seguidos. [La atropina es muy tóxica en los niños de pecho, y hay que vigilar y aquilatar mucho su empleo. —M. A.] *Generalmente, estos niños son hipermétropes,* y en ellos una parte de la hipermetropia permanece latente a consecuencia de la acomodación. Por lo tanto, hay que determinar de un modo exacto el estado de la re-

fracción en estos ojos, para poder apreciar la influencia que ejerce la acomodación exagerada sobre la convergencia. Una atropinización única no paraliza, de ordinario, la acomodación de una manera completa, y, por otra parte, nos es preciso algún tiempo para conseguir que el niño se familiarice con nosotros. Una vez obtenida la acción de la atropina, se determinan nuevamente de una manera exacta el ángulo de estrabismo y la refracción, y puede ya pasarse al segundo acto del tratamiento, es decir, a la prescripción de los cristales correspondientes.

En esta prescripción, son útiles algunas observaciones dirigidas al médico. Nunca se pecará por exceso de precocidad, en el empleo de los cristales en los niños estrábicos. Los padres reflexivos se sobrepondrán fácilmente a los reparos ridículos que a veces se oponen a esta práctica, y uno de ellos se refiere al temor de que el niño caiga y se rompa los anteojos, lesionándose los ojos. Este reparo no debe ser atendido, porque la experiencia ha demostrado que los cristales no ocasionan peligro alguno de este género. Cuando el niño experimenta lesiones de esta clase, son generalmente debidas a otros objetos.

Otra cuestión importante es la de la *disposición de los anteojos*. Muchas veces, es necesario dar al óptico instrucciones concretas sobre este asunto. Los cristales deben estar centrados para las grandes distancias y deben tener las mayores dimensiones posibles, para que el niño no pueda mirar por fuera de ellos. En los niños muy pequeños, es preciso sujetar los anteojos sólidamente. Debe corregirse todo astigmatismo superior al grado fisiológico [es decir, el superior a 0'50 ó 0'75 dioptrias, cuando es directo.—M. A.]. Se corrigen, por término medio, los cuatro quintos de la hipermetropia total encontrada. Debe evitarse la corrección total de esta anomalía, porque, en muchos de estos niños, una parte de la hipermetropia vuelve a hacerse latente después que ha pasado la acción de la atropina, y si se hiciera una corrección total de ella, el niño vería los objetos de un modo confuso, que es precisamente lo que queremos evitar.

Si el estrabismo convergente está acompañado de un estado miópico de la refracción, pueden surgir dudas sobre la necesidad de corregir esta anomalía, porque la tendencia a la convergencia aumenta bajo la acción de la acomodación, que se hace necesaria en caso de haberse corregido la miopia. La experiencia, sin embargo, ha demostrado que también en estos casos puede obtenerse el restablecimiento de las relaciones normales entre la acomodación y la convergencia, aunque se corrija la miopia por medio de anteojos.

Si se prescriben y se hacen llevar durante algún tiempo los cristales adecuados, queda resuelto, desde luego, el primer problema que se suscita en la producción del estrabismo convergente, es decir, si la hipermetropia y la acomodación exagerada, que lleva consigo, constituye la única causa del estrabismo. En caso afirmativo, el estrabismo desaparece progresivamente, y basta entonces que el niño lleve los anteojos continuamente.

Sin embargo, en la mayoría de los casos de estrabismo incipiente, el tratamiento conservador debe llenar otros objetivos todavía. El ojo estrábico presenta, frecuentemente, una falta de agudeza visual, que llega a los grados más elevados, y este defecto va haciéndose más acentuado cuanto más largo es el tiempo de que data la desviación. Por lo tanto, debemos esforzarnos por mantener o mejorar la agudeza visual

de este ojo, es decir, debemos hacer que el ojo estrábico intervenga en la visión.

Numerosas investigaciones sobre los resultados producidos por el tratamiento conservador del estrabismo han demostrado la *posibilidad de mejorar la agudeza visual de estos ojos estrábicos,* en un grado considerable y de un modo frecuente. Especialmente, son demostrativos en este sentido los casos en que el ojo sano ha quedado inútil para la visión, a consecuencia de un traumatismo sufrido en una edad más crecida, de modo que el enfermo ha quedado reducido al uso de su ojo amblíope. Ciertamente, para obtener tales resultados, se requiere una gran dosis de energía, que venza poco a poco este trastorno funcional. La única cuestión en esta materia, es la de ver cuál es la forma más adecuada para hacer que en el estrabismo convergente el ojo amblíope intervenga en el acto de la visión.

Para este objeto, se ha propuesto cubrir durante algún tiempo el ojo sano con un vendaje. En armonía con la opinión de muchos otros oculistas, nuestras observaciones han demostrado que únicamente puede obtenerse de este modo el objetivo deseado, en los niños sometidos a una asistencia y a una vigilancia extraordinariamente esmeradas. Abandonados a sí mismos, estos niños, valiéndose de todos los recursos, se quitan el vendaje para que el ojo sano quede libre.

Así, cuando no puede utilizarse el recurso de excluir de la visión el ojo sano, cubriéndolo con un vendaje, procedemos en la forma siguiente. En cuanto el niño se ha acostumbrado al uso de sus anteojos, le hacemos practicar diariamente la *instilación de una gota de una solución de atropina al* $^1/_2$ *por* 100 en el ojo sano tan sólo. La acomodación queda entonces paralizada en este ojo, el niño no puede ya ver sus juguetes con él de una manera clara, y, por lo tanto, se ve en la precisión de utilizar el ojo estrábico, especialmente para la visión próxima. De este modo, se excita el movimiento asociado, en un grado suficiente para que el ojo estrábico se fije en los objetos. Si, en estas condiciones, la agudeza visual del ojo estrábico no ha disminuído en un grado demasiado considerable, el niño puede percibir sus juguetes con este ojo, de un modo más claro que con el ojo atropinizado, y, de esta manera, la agudeza visual del primero mejora en alto grado. Hasta puede suceder que el ojo al principio sano pierda algo de su agudeza visual, a consecuencia de esta exclusión del acto de la visión, que se le impone por medio de la atropina. Por esta razón, es preciso comprobar diariamente el estado de este ojo, con intervalos de algunos meses, y, en estos exámenes de contraprueba, el oculista y el médico práctico pueden también aunar sus esfuerzos de una manera eficaz. En el curso de este tratamiento, se comprueba si el ángulo del estrabismo disminuye de un modo gradual y si la potencia visual del ojo amblíope aumenta. Cuanto menor es la edad del niño, es decir, cuanto más pronto se le trata en esta forma, tanto mejores son los resultados que se obtienen. La mejor época para este tratamiento es la comprendida entre el tercero y el quinto año de la vida.

Los resultados de este tratamiento conservador serían mejores todavía y aparecerían con más prontitud, si en todos los casos de estrabismo convergente pudiéramos suprimir la causa principal de la producción del estrabismo, es decir, *la falta o el grado insuficiente del impulso de fusión*. Desgraciadamente, tan sólo en unos pocos casos podemos

prestar un auxilio suficiente a este factor tan importante para la etiología del estrabismo convergente, porque las investigaciones hechas han demostrado que, en condiciones normales, el desarrollo del impulso de fusión ha terminado ya en el sexto año de la vida. Por lo tanto, si queremos despertar y fortalecer este impulso deficiente en el niño estrábico, hay que emplear los medios necesarios en una edad en que estos niños no sean ya demasiado crecidos para ello.

De todos modos, no deben omitirse los ejercicios hechos con un *estereóscopo adecuado*.

Finalmente, para el tratamiento conservador del estrabismo convergente en estos niños, hay que atender al *estado general*, remediando del modo conveniente los estados anémicos, la escrofulosis, la debilidad secundaria a las enfermedades infantiles, etc. También bajo este concepto, estos pequeños enfermos deben permanecer bajo el cuidado del médico general.

Por lo que se refiere al tratamiento operatorio, es preciso empezar por distinguir si se trata de un estrabismo monocular. Si, por medio de la corrección proporcionada por los anteojos, el ángulo del estrabismo disminuye de un modo indudable en el curso de algunos meses y la agudeza visual del ojo estrábico va mejorando, y hasta hay señales que demuestran el desarrollo del impulso de fusión, no hay que pensar en la operación desde el principio, sino que podemos aguardar tranquilamente, y será, sobre todo, el grado del ángulo del estrabismo el que decida si debe prescindirse del tratamiento conservador. Si, en estas condiciones, en efecto, el ángulo del estrabismo no llega a 15°, no hay que preocuparse en obtener la supresión de la desviación, hasta que el niño llega a diez años; porque, si existe el impulso de fusión, podrá bastar para ir suprimiendo gradualmente una desviación tan ligera. Aun en el caso de que el impulso de fusión falte, la convergencia anormal puede ir disminuyendo espontáneamente a medida que el niño va creciendo. A esto se añade que si el ángulo del estrabismo no llega a 15°, el defecto estético del niño es escaso.

Si, por el contrario, el ángulo de desviación, en un caso de estrabismo monocular convergente, pasa de 15° y permanece en estado estacionario en el curso de una observación continuada durante meses o, mejor todavía, durante años enteros, el tratamiento operatorio está justificado. También debe procederse a la operación, después de una observación continuada durante algún tiempo, si se trata de un estrabismo convergente alternante. En tales casos, la agudeza visual de ambos ojos puede ser buena, precisamente porque cada uno de ellos es empleado alternativamente para la visión, pero generalmente hay una deficiencia congénita del impulso de la fusión, que no puede corregirse.

[En resumen: el verdadero tratamiento del estrabismo convergente es *óptico, ortóptico* y *quirúrgico*.

El *tratamiento óptico* consiste, en el uso de los cristales adecuados para corregir el defecto de refracción existente, y dispuestos de tal modo, que disminuyan el esfuerzo de convergencia, es decir, descentrados hacia la nariz, para que actúen como prismas de arista temporal.

El *tratamiento óptico* se refiere, al empleo de aparatos (amblióscopo, diplóscopo y estereóscopo, principalmente), que estimulen y despierten la fijación del ojo estrábico y el impulso de fusión, y, por tanto, el restablecimiento de la visión binocular.

El *tratamiento quirúrgico* es el realizado por las distintas operaciones que con este fin se utilizan (tenotomía y avanzamiento muscular, especialmente).

De un modo general, y siguiendo una frase feliz de De Wecker, podemos decir que los estrabismos, desde el punto de vista terapéutico, se dividen en *coregibles* y *curables*. Son *estrabismos corregibles* aquellos en los que se ha obtenido la corrección de la desviación estrábica, pero no se ha logrado el restablecimiento del impulso de fusión y de la visión binocular. Los *estrabismos curables*, en cambio, son aquellos en los que se logra, no sólo el resultado estético (desaparición de la desviación), sino además la vuelta de la visión binocular.

Bajo este concepto, siempre deberemos tender a obtener la *curación* del estrabismo, en la acepción más amplia de la palabra, es decir, la corrección ocular y la fusión de las imágenes de cada ojo, o visión binocular; y para ello hay que tener en cuenta, que este *desideratum* se puede alcanzar con uno solo, con dos o con los tres tratamientos indicados, y por el orden en que los hemos expuesto (óptico, ortóptico y quirúrgico), a condición de utilizarlos debidamente y en tiempo oportuno.

Así, el tratamiento óptico es suficiente, por sí solo, cuando comienza el estrabismo, es decir, al segundo o tercer año de la vida; pero si se descuida el tratamiento y el niño cuenta ya siete u ocho años, la corrección óptica, de ordinario, ya es insuficiente por sí sola para obtener la curación, y hay necesidad de apelar, como complemento, al tratamiento ortóptico. Y a mayor abundamiento, si se trata de niños de más edad, como es lo corriente, o de adultos, entonces no bastan ya los cristales que hayamos prescrito, ni los ejercicios ortópticos que le hagamos hacer al sujeto, sino que hay necesidad de acudir, además, al tratamiento quirúrgico para, después de él, hacer la prescripción óptica y los ejercicios ortópticos correspondientes.

Por tanto, la operación del estrabismo necesita completarse con el tratamiento óptico y con el ortóptico, para obtener el restablecimiento de la visión binocular o curación. Y aun, a veces, cuando se ha acudido muy tarde y el ojo estrábico está amaurósico o muy amblíope, es imposible obtener la *curación* del estrabismo, a pesar del empleo del trípode terapéutico referido; lo cual no debe extrañar, puesto que sabemos que la base indispensable para obtener este *bello ideal*, es que el ojo estrábico conserve todavía un grado de agudeza visual susceptible de perfeccionarse y de poder despertar la fijación de dicho ojo, primer peldaño para la obtención del impulso de fusión y, por tanto, de la visión binocular. — M. A.]

116. Principios fundamentales del tratamiento operatorio del estrabismo convergente

Cuando el tratamiento conservador del estrabismo convergente no produce el objeto deseado, o, de primera intención, no ofrece probabilidades de éxito, tenemos a nuestra disposición dos procedimientos operatorios: la tenotomía del músculo recto interno o el avanzamiento del músculo recto externo. Cuando la desviación estrábica es muy grande, deben combinarse las dos operaciones.

La tenotomía es la operación más sencilla y más ligera y la de efectos más fáciles de dosificar en todos los casos. En cambio, tiene un inconveniente, que consiste en que produce una paresia artificial. Al

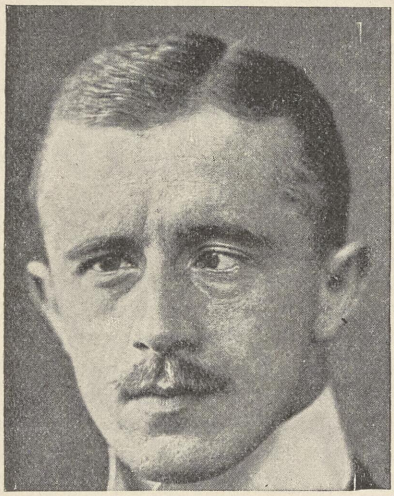


Fig. 251. — Estrabismo convergente antes de la operación



Fig. 252. — El mismo caso después de la operación

seccionar el tendón del músculo recto interno en su inserción en el globo ocular, este músculo se retrae un tanto en el interior de la órbita a consecuencia de su tono, se adhiere a una zona situada más hacia atrás





Figs. 253 y 254. — Estrabismo convergente alterno con desviación hacia arriba. Antes de la operación

que su inserción natural, y, por lo tanto, no puede ya mover el ojo hacia adentro con la fuerza que lo hacía antes.

Para decidir cuál es, entre estas dos operaciones, la que debemos elegir en cada caso particular, hay que resolver dos cuestiones.

¿Debe practicarse en todos los casos la tenotomía del recto inter-

no? ¿Cuál de los dos procedimientos, es decir, de la tenotomía y del avanzamiento, promete los mejores resultados en cada caso determinado?

La respuesta es muy sencilla. Se examina el estado de la adducción y de la abducción de los ojos y, sobre todo, el del ojo estrábico. Recordando que la tenotomía produce una paresia del recto interno, la mencionada respuesta se presenta por sí misma a la mente: No debe practicarse la tenotomía del recto interno en ningún caso en que el funcionamiento de este músculo sea puramente el normal o, con mayor razón todavía, si es subnormal. Tan sólo cuando el recto interno presente una acción adductora manifiestamente superior a la normal, debe practicarse la tenotomía.



Fig. 255. — El mismo caso después de la operación.

Tampoco debe practicarse la tenotomía del recto interno, cuando la abducción ha disminuído y esta disminución es mayor que el aumento de la adducción.

Si ambos procedimientos parecen admisibles, deberemos decidirnos por una o por otra operación, según cuál sea la amplitud del ángulo del estrabismo. Si esta amplitud llega hasta 18° y la deficiencia de la abducción y el aumento de la adducción se equilibran mutuamente, practicaremos la tenotomía del recto interno. En cambio, si, con esta amplitud del ángulo del estrabismo, la disminución de la abducción es mayor que el aumento de la adducción, empezaremos por el avanzamiento del recto externo. Finalmente, si el ángulo de estrabismo pasa de 20°, se practica el avanzamiento del músculo recto externo, combinándose con la tenotomía del recto interno.

El tratamiento del estrabismo no termina al dar de alta al enfermo después de operado, sino que debemos probar de restablecer la visión binocular y de excitar el impulso de fusión. En los casos en que, después de haber suprimido la desviación estrábica, cabe la posibilidad de que se desarrolle el impulso de fusión, las ocupaciones ordinarias impuestas por la profesión del individuo, bastan para excitar este impulso. En los demás casos, prescribimos a nuestros enfermos la adquisición de un estereóscopo, si les es posible.

[En los fuertes estrabismos convergentes, ocurre con frecuencia que, la operación sobre el ojo estrábico, aun combinando la tenotomía del recto interno con el avanzamiento del recto externo, no llega a alcanzar la corrección deseada; y es por ello, a la vez que fundados en la concepción, ya clásica, de que el estrabismo es una afección del aparato de la visión binocular, por lo que la mayor parte de los oculistas operan ambos ojos.

Ahora bien; de entre éstos, unos, si bien los menos (el Dr. Somonte, de Bilbao, al decir de nuestro querido amigo el Dr. Achúcarro),

practican a la vez que la tenotomía y el avanzamiento en el ojo estrábico, la tenotomía del recto interno del otro ojo; en cambio, los más realizan, al mismo tiempo, que las ya repetidas operaciones, en el ojo estrábico, el avanzamiento del músculo recto externo del ojo no desviado (Landolt).

Corrientemente, el avanzamiento muscular se practica con resección de tendón (método de Landolt); sin embargo, hay procedimientos, como el de nuestro querido amigo el profesor Blanco (1) (de Valencia), en el que el músculo se secciona y se acorta, sin verificar en él ninguna resección, sino que se superpone al trozo que debería excindirse.

Desde hace pocos años, se ha realizado un evidente progreso en el avanzamiento muscular, y cuya principal parte seguramente se debe a la cirugía española. El método de Landolt, clásicamente aceptado, tenía a nuestro juicio, el inconveniente (lo hemos practicado muchas veces), de que la nueva inserción muscular se iba a buscar en un sitio anormal, en las proximidades de la córnea, con la particularidad de que las agujas se hacían caminar en un largo trayecto debajo de la conjuntiva y salían casi en el meridiano vertical del limbo esclerocorneal, con lo que ni la sujeción era todo lo resistente que era de desear, ni la nueva inserción podía ser todo lo exacta que la perfecta dinámica ocular requiere.

El procedimiento del profesor Blanco (en 1910), buscando la nueva inserción del músculo, en la propia inserción tendinosa, marca ya nuevos derroteros.

El Dr. Castresana (de Madrid), en 1919, presenta oficialmente (2) su procedimiento de estrabismo, cuyas bases esenciales son: la resección de tendón, la inserción muscular, en la propia inserción tendinosa, y la disposición de la sutura en forma de rombo (sutura romboidal). Con él se obtiene una resistente implantación muscular y la dinámica ocular no se altera.

Nosotros utilizamos actualmente el procedimiento Castresana reducido, es decir, suprimiendo la sutura romboidal. Hacemos la resección del tendón y suturamos el músculo en la propia inserción tendinosa, mediante tres puntos de sutura. Los resultados obtenidos en los seis enfermos que recientemente hemos operado por este procedimiento, han sido tan altamente satisfactorios, que uno de ellos lo hemos presentado a la Sociedad Oftalmológica de esta Corte. En tres de ellos (los que se han prestado) hemos obtenido, con el auxilio de la corrección óptica apropiada y de los ejercicios estereoscópicos, el restablecimiento de la visión binocular perfecta; tarea esta última en la que nos ha auxiliado con su gran competencia el Dr. Achúcarro. — M. A.]

117. Estrabismo divergente

La exploración de un enfermo afecto de *estrabismo divergente* (figura 256) tiene lugar en la misma forma, exactamente, que en el estrabismo convergente. Se determinan la refracción y la agudeza visual, se

(1) Blanco: «Nuevo procedimiento de acortamiento muscular». *Arch. de Oft. His. Amer.*, 1911, página 57.

(2) Castresana: «Tratamiento operatorio del estrabismo». — I Congreso Español de Medicina, Madrid, Abril de 1919.

mide el ángulo del estrabismo, se determinan la abducción y la adducción y se ve si el estrabismo es alternante o unilateral y si produce la diplopia (figs. 257 y 258).

Dejando aparte la anomalía constituída por desviaciones de los dos ojos en sentido contrario, el estrabismo divergente se distingue del convergente por los caracteres siguientes:

En primer término, el estrabismo divergente no se desarrolla más que de un modo excepcional durante los primeros años de la vida, a diferencia de lo que ocurre con el estrabismo convergente. En la mayoría de los casos, no se desarrolla hasta la edad de diez a doce años aproximadamente.



Fig. 256. — Estrabismo divergente monocular (lado derecho). Amblopia del ojo estrábico

En segundo lugar, y también esto constituye lo contrario de lo que ocurre en el estrabismo convergente, el divergente constituye una desviación de carácter más acentuadamente mecánico. A su vez, esto depende de las siguientes causas. En más de la mitad de los casos de estrabismo divergente, se observa un estado miópico de la refracción. El individuo miope necesita, en el trabajo próximo, una acomodación menos enérgica que el individuo emétrope y que el hipermétrope. En armonía con esto, el centro que preside a la convergencia recibe igualmente impulsos menos intensos de inervación. Para que se produzca un estrabismo divergente realmente permanente, es preciso que existan, además, otros factores. El primero consiste en una disposición anatómica





Figs. 257 y 258. — Estrabismo divergente alternante

constituída por la posición divergente de los ojos en estado de reposo. Esta disposición anatómica es fácilmente comprensible, precisamente en la miopia, porque el ojo miope tiene el eje más largo que en condiciones normales. Así se explica que muchos individuos miopes tengan una divergencia latente, esto es, una exoforia, pero, en los casos en que esta última da por resultado un estrabismo divergente manifiesto, el impulso de fusión es también insuficiente, y en ellos a la disposición anatómica se asocia la falta de impulso de fusión.

Los ejercicios estereoscópicos no producen efecto más que en el estrabismo latente o periódico, y aun entonces es poco notable. Si el impulso de fusión falta por completo, sea a consecuencia de la ambliopia adquirida, sea por efecto de una deficiencia congénita del impulso mismo, no cabe más que el tratamiento operatorio, en el cual debemos procurar obtener, desde el principio, un efecto exagerado, porque, con el tiempo, éste va disminuyendo. Se obtiene este objetivo por medio del avanzamiento del recto interno, pero, en cuanto el estrabismo exceda de 10°, debe combinarse esta operación con la tenotomía del recto externo.

XVI

PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS DEL GLOBO OCULAR

Preliminares anatómicos

En cada ojo obran seis músculos: 1.º Recto externo; 2.º Recto interno; 3.º Recto superior; 4.º Recto inferior; 5.º Oblicuo superior, y 6.º Oblicuo inferior. [Además, en el interior de cada ojo existen otros tres músculos, que son el esfínter y el dilatador de la pupila, y el de la acomodación. — M. A.]

Todos estos músculos, excepción hecha del oblicuo inferior, se insertan en el anillo tendinoso que rodea el agujero óptico. En su trayecto hacia adelante, divergen unos de otros, y, en el embudo muscular que forman, se encuentran, además del tejido adiposo orbitario, el nervio óptico con los restantes nervios y con los vasos que se dirigen al ojo.

El músculo recto externo, está inervado por el nervio motor ocular externo, o VI par craneal; el músculo oblicuo superior, por el nervio patético, o IV par, y los músculos restantes, por el motor ocular común, o III par craneal.

La acción más sencilla es la de los músculos *rectos externo e interno*. El primero se dirige en el sentido del meridiano horizontal del globo del ojo, y se inserta en la esclerótica, a unos siete milímetros del borde temporal de la córnea. Su acción consiste en la abducción de la córnea y de la línea visual.

El músculo *recto interno* sigue un trayecto completamente análogo en la parte interna, y se inserta a unos cinco o seis milímetros del borde nasal de la córnea, y produce la adducción de la pupila y de la línea visual.

El trayecto y la acción del músculo *recto superior* ofrecen condiciones distintas. Cuando el globo ocular está dirigido directamente hacia adelante, el recto superior forma, con la línea visual, un ángulo de unos 23°. Con ello, se explica fácilmente que este músculo únicamente puede producir la elevación de la línea visual, cuando el ojo se encuentra vuelto hacia afuera (abducción) en un grado equivalente al valor de aquel ángulo. Si, por el contrario, la línea visual está directamente dirigida hacia adelante, el músculo, al contraerse, debe producir, junto con la elevación de la línea mencionada, una rotación del ojo hacia adentro, es decir, la inclinación de la parte alta del meridiano vertical en este sentido. Cuanto más en adducción se encuentre el ojo al contraerse el músculo, tanto más pronunciada será esta rotación, al paso que la acción elevadora tendrá lugar en un grado menos pronunciado. Además, este músculo produce una adducción ligera. [Su acción es: de elevación, de adducción y de rotación hacia adentro. — M. A.]

El músculo antagonista del recto superior es el *recto inferior*, que sigue un trayecto completamente parecido al del recto superior. Produce el descenso del ojo, pero

también en él esta acción no es posible más que cuando el ojo está colocado en una abducción de 23°. Además, inclina el meridiano vertical hacia afuera, y esta componente de rotación es tanto más intensa, cuanto más se coloca la línea visual en la posición de adducción y cuanto mayor es, por lo tanto, el ángulo que este músculo forma con la línea visual. Finalmente, el recto inferior tiene una acción de adducción ligera, lo mismo que el recto superior. [Su acción es: de descenso, de adducción y de rotación hacia afuera. — M. A.]

El *oblicuo superior* sigue un trayecto por encima de la pared interna de la órbita, primeramente hasta la polea, y, desde ésta, se dirige hacia afuera, hacia atrás y un tanto hacia abajo, formando un ángulo de 50° con su porción primera, y se inserta en el globo ocular detrás del ecuador y debajo del músculo recto superior. En la acción de este músculo, únicamente debe tenerse en cuenta la porción de él interpuesta entre la polea y su inserción ocular. Si el ojo se encuentra en la «posición primaria», la contracción del oblicuo superior desvía la línea visual hacia abajo y afuera. Si la línea visual está dirigida en el sentido de la abducción, y, por lo tanto, es perpendicular a la porción del músculo que determina el sentido de la acción del mismo, el único efecto de su contracción debe ser la rotación del polo superior del ojo hacia adentro. Finalmente, si el ojo está situado en una posición de adducción muy pronunciada, el músculo no producirá más que un simple descenso de la línea visual. [Su acción es: de abducción, de descenso y de rotación hacia dentro. — M. A.]

El *músculo oblicuo* inferior es el único que posee un punto de origen distinto del de los demás músculos del globo del ojo. Procede de la parte anterior, inferior e interna de la pared orbitaria y se dirige hacia atrás, afuera y arriba, por encima del recto inferior y se inserta en la porción ínferoexterna del polo posterior del ojo. Al contraerse, desvía la línea visual (estando el ojo en la posición primaria) hacia afuera y arriba, y, además, inclina el polo superior del ojo hacia afuera, es decir, hacia la parte temporal. Si la línea visual está en adducción, la componente elevadora del globo ocular es más intensa que la componente que produce la rotación. En la posición de abducción, por el contrario, esta última componente es más intensa que la primera. [Su acción es: de abducción, de elevación y de rotación hacia afuera. — M. A.]

Hasta aquí, nos hemos referido a la acción aislada de cada músculo. ¿Cómo funcionan estos músculos en los movimientos de un ojo solo? ¿Cómo cooperan a los movimientos asociados de los dos ojos?

Para dirigir uno de los dos globos oculares hacia la derecha o hacia la izquierda, disponemos del recto externo y del interno; es decir, de un músculo para cada una de aquellas direcciones.

Para la elevación del ojo y para su descenso, se produce la contracción de dos músculos en cada uno de estos movimientos. Los *músculos elevadores* son el recto superior y el oblicuo inferior. Los *depresores* son el recto inferior y el oblicuo superior. Esta cooperación de dos músculos, así para la elevación, como para el descenso, tiene una importancia teleológica, que consiste en que, de este modo, nuestros ojos pueden elevarse y descender en su grado máximo, en la mayor parte del campo visual, porque, cuando a consecuencia de un movimiento en dirección lateral ejecutado por el ojo, la acción de uno de los músculos elevadores o de uno de los músculos depresores se agota y es incapaz de modificar el nivel de la línea visual, la acción del otro músculo aumenta en un grado correspondiente y completa la elevación o el descenso respectivamente.

En los movimientos de rotación del ojo, por el contrario, los dos músculos elevadores y los dos depresores, que en los movimientos antedichos se asocian, los primeros para la elevación y los segundos para el descenso, obran como músculos antagonistas, porque, entre ellos, el recto superior y el oblicuo superior inclinan el extremo superior del meridiano vertical del ojo hacia adentro; al paso que el recto inferior y el oblicuo inferior lo inclinan hacia afuera. Cuando los músculos se equilibran mutuamente de una manera normal, el meridiano vertical del ojo permanece vertical en los movimientos de elevación y de descenso del ojo, así como cuando éste es vuelto puramente hacia uno u otro lado.

Este sistema muscular tiende a atraer el globo del ojo un tanto hacia atrás. Se oponen, sin embargo, a esta tracción algunas partes de la aponeurosis de Tenon, desde la cual nacen, en la región ecuatorial, numerosas lengüetas que se dirigen hacia la pared orbitaria y los párpados.

¿En qué forma intervienen los músculos en los movimientos asociados de ambos ojos? A este propósito, hay que insistir en una ley importante: *Los músculos de los dos ojos son inervados siempre de una manera simultánea.* Si dirigimos los dos ojos al lado derecho, es porque ha intervenido un impulso igual en el músculo

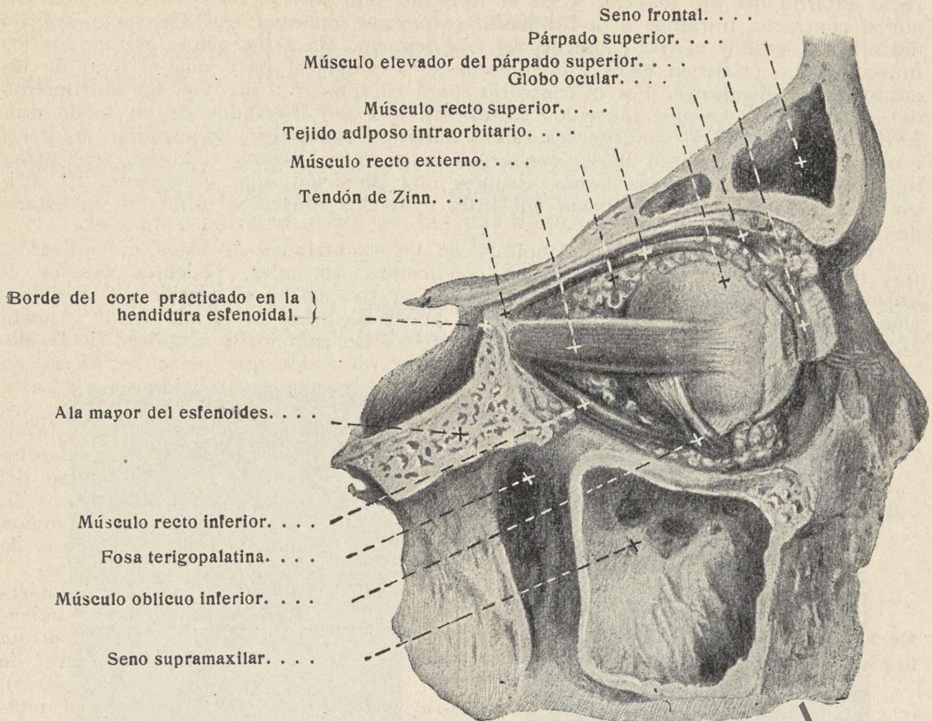


Fig. 259. — Cavidad orbitaria derecha vista por la parte externa (Spalteholz.)

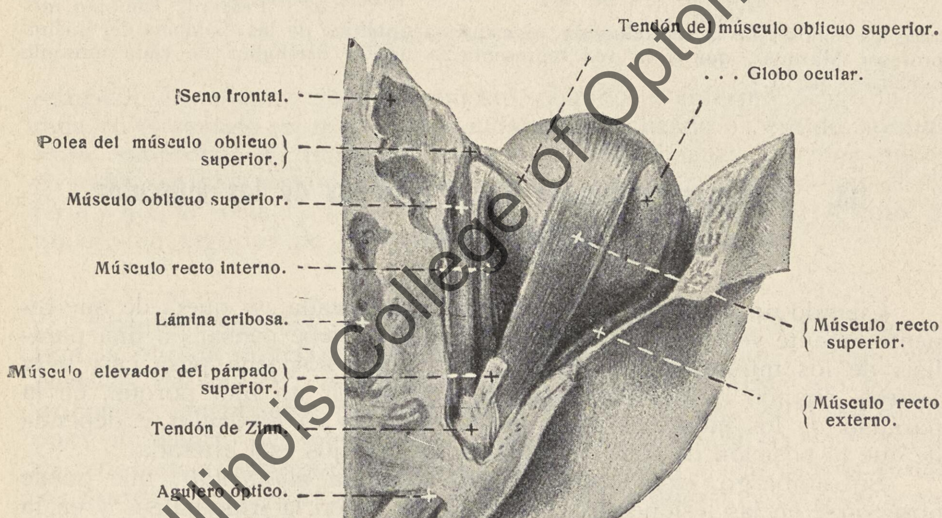


Fig. 260. — Músculos del ojo derecho vistos por la parte superior (Spalteholz)

recto externo del ojo derecho y en el músculo reto interno del ojo izquierdo. Si, por el contrario, miramos a la izquierda, es porque cooperan a ello el recto externo del ojo izquierdo y el recto interno del ojo derecho. En estos actos, el tono de los músculos que producen estos movimientos se acentúa, al paso que el tono de los antagonistas disminuye. Por el contrario, para comunicar a los ojos un movimiento de convergencia, los dos músculos rectos internos son inervados de un modo uniforme, al paso que el tono de los rectos externos disminuye. Al estudiar la determinación de la amplitud de la convergencia negativa hemos visto ya, que podemos comunicar a nuestras líneas visuales una dirección algo divergente. Al dirigir la mirada directamente hacia adelante, todos los músculos están en un estado de contracción ligera.

Por lo que se refiere a la amplitud de las excursiones de estos movimientos, nos limitaremos a recordar que, en condiciones normales, podemos desviar la línea visual de cada ojo en una extensión de 43°-50°, así en el sentido de la aducción, como de la abducción. El descenso puede alcanzar un grado igual y hasta algo mayor, ya que puede llegar a ser de 50°-60°. En cambio, la amplitud de la elevación de la línea visual varía considerablemente, de modo que puede ser de 20° en unos individuos, y hasta de 50° en otros. Estas variaciones dependen de la situación del globo ocular en la órbita. La totalidad del espacio en que podemos fijar un objeto con ambos ojos, recibe el nombre de campo visual binocular.

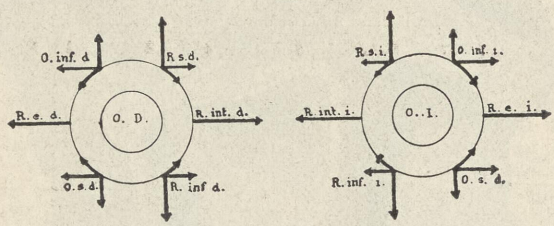


Fig. 261b. — *Esquema sintético de las diplopias* (*Dr. Márquez*)
Representa a la vez la acción fisiológica de cada músculo, descompuesta en su acciones elementales

O. I., ojo izquierdo, y *O. D.*, ojo derecho (polo anterior); *R. int. i.* y *R. int. d.*, rectos internos izquierdo y derecho; *R. e. i* y *R. e. d.*, rectos externos izquierdo y derecho; *R. s. i.* y *R. s. d.*, rectos superiores izquierdo y derecho; *R. inf. i.* y *R. inf. d.*, rectos inferiores izquierdo y derecho; *O. inf. i.* y *O. inf. d.*, oblicuos inferiores izquierdo y derecho; *O. s. i.* y *O. s. d.*, oblicuos superiores izquierdo y derecho

[Con respecto al gobierno nervioso de los movimientos oculares y al *quiasma motor* (entrecruzamiento de las vías motoras oculares), es digno de mención el notable trabajo de nuestro querido profesor Márquez, publicado en los *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos*, 1901, meses de Enero y Febrero. También merece los honores de la reproducción, el esquema analítico de las diplopias del mismo profesor Márquez, que a la vez representa la acción fisiológica de cada músculo ocular. — M. A.]

118. Síntomas cardinales de la parálisis de los músculos extrínsecos del ojo

Cuando un enfermo de edad media o avanzada, se queja de que repentinamente ve los objetos dobles, el médico debe pensar en una parálisis de los músculos del globo ocular. Esta sospecha pasa casi a la certeza, cuando la diplopia desaparece al cubrir un ojo, porque, en la parálisis de los músculos oculares, la *diplopia es binocular* y depende de que la posición de equilibrio mutuo de los ojos está alterada.

Sin embargo, existe también una *diplopia monocular*, que puede observarse en las lesiones traumáticas del ojo, en la iridodialisis y en la luxación del cristalino. Además, se la observa en la catarata incipiente. Esta diplopia de un solo ojo es debida a que, en el ojo afecto, se forman en la retina dos imágenes de un mismo objeto. De esto resulta que la diplopia persiste, aunque se ocluya el ojo opuesto, excluyéndolo así de la

visión, a diferencia de lo que sucede, como acabamos de decir, en la diplopia producida por la parálisis muscular.

En toda parálisis de los músculos del globo del ojo, deben resolverse tres cuestiones diagnósticas:

1.ª ¿Cuál es el músculo paralizado?

2.ª ¿En qué punto de las vías nerviosas que sirven para los movimientos oculares, está situado el foco morboso?

3.ª ¿Cuál es la causa de la enfermedad?

Los síntomas cardinales de las parálisis oculares, son:

Primer síntoma: *La limitación de la movilidad ocular.* — Cuando un músculo está paralizado, el ojo respectivo debe quedar forzosamente



Fig. 262. — *a*) Posición primaria



Fig. 263. — *b*) Desviación del ojo derecho

Parálisis del recto externo

retrasado en comparación del opuesto, cuando el enfermo dirige la mirada en el sentido en que obra el músculo paralizado en estado normal. Para comprobar la limitación del movimiento ocular, hacemos mover en todos sentidos un objeto, como por ejemplo un lápiz, en el que el enfermo fija la vista, y observamos si puede comprobarse el retraso de un ojo en algunos de estos movimientos (figs. 262-268).

Segundo síntoma: *El estrabismo paralítico.* — Si el enfermo dirige la mirada directamente hacia adelante y existe, por ejemplo, una parálisis del músculo recto externo del ojo derecho, este ojo no está orientado exactamente hacia el objeto fijado, sino que su línea visual pasa por dentro del mismo, es decir, que se encuentra en cierto grado de estrabismo convergente. *Esta desviación del ojo afecto de una parálisis muscular, recibe el nombre de desviación primaria,* y se debe a que el tono del músculo antagonista, que en este caso es el recto interno, sobrepuja a la acción del recto externo paralítico y débil, de suerte que atrae un tanto el ojo hacia adentro.

Si ocluímos ahora el ojo izquierdo, es decir, el ojo sano, e invitamos

al individuo a que fije una luz con el ojo derecho, el izquierdo, adquiere una posición de estrabismo convergente, mucho más acentuada que la que, al principio del experimento, presentaba el ojo derecho, cuando

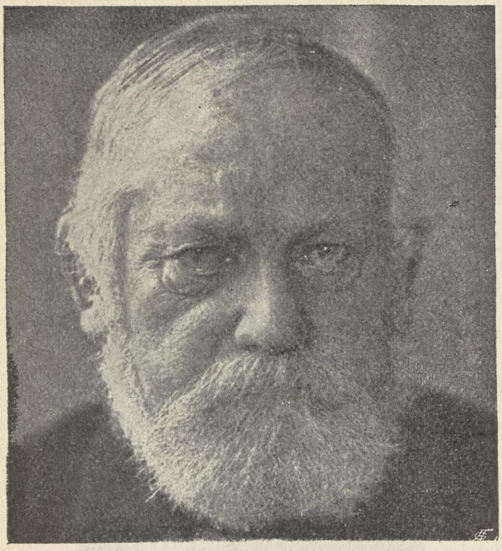


Fig. 264.— *a*) Posición primaria

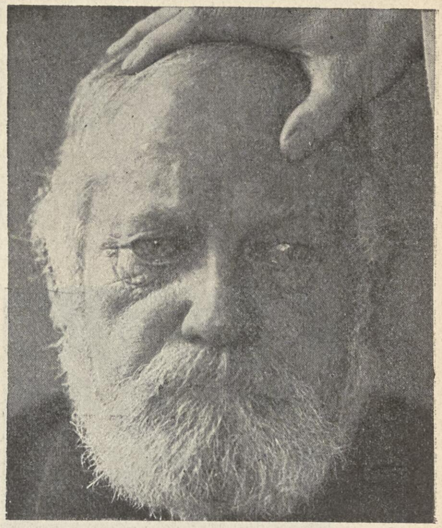


Fig. 265. — *b*) Desviación del ojo derecho al dirigir la mirada hacia la izquierda

Parálisis del músculo recto interno del ojo derecho

era el izquierdo el que había fijado la luz. Si movemos esta última, en un pequeño trecho, hacia la esfera de acción del músculo recto externo paralizado, el ojo izquierdo ocluído por la mano adquiere una fuerte posición de estrabismo convergente. *Esta desviación del ojo sano, cuando se fija un objeto con el ojo parésico, recibe el nombre de desviación secundaria* (figs. 269 y 270).

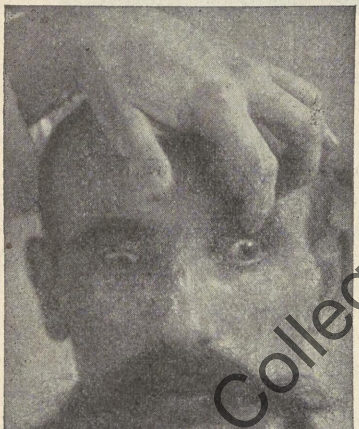


Fig. 266. — Desviación del ojo izquierdo paralizado, al dirigir la mirada hacia abajo

Diferencias más importantes entre el estrabismo muscular ordinario y el estrabismo paralítico:

1. En el estrabismo muscular, la desviación del ojo enfermo se percibe, cualquiera que sea la dirección de la mirada, al paso que, en el estrabismo paralítico, la desviación va aumentando cada vez más, cuanto más se van dirigiendo los ojos en el sentido en que obraría el músculo paralizado, si estuviera íntegro. En cambio, en todas las direcciones en que no ha de intervenir dicho músculo, el estrabismo paralítico desaparece completamente. Así, en el ejemplo citado, no puede apreciarse desviación estrábica alguna, cuando el enfermo mira hacia la izquierda, porque, en este acto no interviene el recto externo del ojo derecho.

2. *La desviación secundaria, en el estrabismo paralítico, es mayor que la desviación primaria. En el estrabismo muscular, por el contrario, la desviación primaria y la secudaria son de igual grado.*

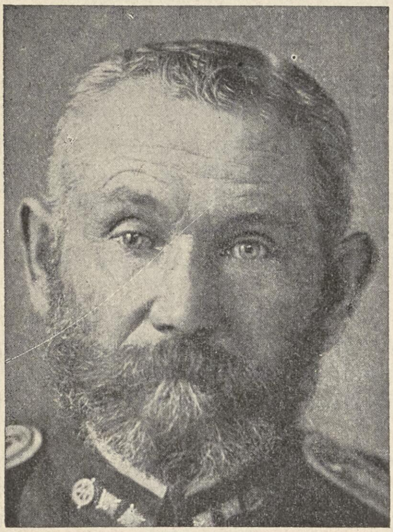


Fig. 267. — *a*) Posición primaria. El ojo izquierdo está fijo, y el derecho está desviado hacia abajo, a consecuencia de una contractura secundaria



Fig. 268. — *b*) Desviación del ojo derecho al dirigir la mirada hacia arriba

Parálisis antigua de la elevación del ojo en el lado derecho.

¿Cómo se produce este aumento de la desviación secundaria en el estrabismo paralítico? Como ambos ojos son inervados de un modo uniforme en sus movimientos, es imposible que (en el ejemplo citado) el enfermo inerve el recto externo del ojo de-



Fig. 269. — *a*) Desviación primaria



Fig. 270.— *b*) Desviación secundaria

Parálisis del músculo recto externo del ojo derecho

recho con más energía que el recto interno del ojo izquierdo. Si nuestro enfermo está en la precisión de mirar hacia la derecha, estando paralizado, el músculo recto externo del ojo derecho, debe enviar a este músculo un impulso más enérgico que si estuviera intacto. Este impulso enérgico se comunica también, forzosamente, al recto interno del ojo izquierdo, y, como este músculo está sano, la inervación mayor que recibe producirá un efecto igualmente más intenso. Así, el ojo izquierdo debe des-

viarse hacia la derecha en un grado mucho mayor, y la desviación secundaria debe ser mayor igualmente. En la desviación primaria, si prescindimos del tono de los antagonistas, se trata esencialmente de una insuficiencia del ojo paralizado, al paso que, en la desviación secundaria, ocurre una contracción muscular enérgica. Por lo tanto, *cuanto, en un caso de estrabismo, la desviación secundaria es mayor que la primaria, se trata de un estrabismo paralítico, es decir, de una parálisis muscular.*

Tercer síntoma: *La diplopia binocular.* — La parálisis de los músculos del globo del ojo puede ser tan ligera, que no podamos reconocer de una manera segura, a simple vista, la disminución de la movilidad. Cuando esto sucede, la diplopia constituye el reactivo más fino con cuya ayuda podemos analizar la existencia de la parálisis.

La parálisis de cada músculo ocular produce una diplopia característica. Para el análisis de estas diferentes formas de diplopia, basta el conocimiento de la ley siguiente:

La posición patológica de convergencia produce una diplopia homónima, y la posición patológica de divergencia una diplopia cruzada. [También se puede decir, y es de conocimiento mas sencillo, que la imagen falsa corresponde siempre del lado del músculo paralizado. M. A.]

Examen de la diplopia. — Para determinar la situación mutua de las imágenes dobles que se producen en la diplopia, se pone al enfermo una armadura de prueba en la que se coloca un cristal rojo delante de un ojo, haciéndole mirar a una luz colocada a cinco metros. De este modo, la imagen que este ojo recibe de la luz es roja. Si el cristal rojo está colocado delante del ojo derecho y si, por ejemplo, el recto externo de este ojo está paralizado, el enfermo nos dirá que ve dos luces. La imagen roja está situada a la derecha y la imagen blanca a la izquierda, y, por lo tanto, se trata de una diplopia homónima. Esto se explica del modo siguiente:

Las imágenes que se pintan en la retina, proceden del lado opuesto del espacio. Si un objeto está situado a la derecha de la línea de fijación del ojo derecho, su imagen se forma en la mitad nasal de su retina. En sentido inverso, una impresión recibida en la mitad nasal de la retina, es localizada o es atribuída a la mitad temporal (con relación al ojo) del espacio. En la posición estrábica una imagen retiniana, es igualmente localizada en la parte del espacio, en que lo sería toda imagen que se formara en el lado respectivo de la retina, en el caso de que el estrabismo no existiera, sino que los ojos estuvieran colocados en su posición normal En nuestro enfermo, el ojo derecho está desviado hacia adentro, por lo que un objeto situado delante de él forma su imagen en la mitad nasal de la retina. Por lo tanto, el enfermo proyecta la imagen hacia la parte derecha del espacio. Si se tratara de un ojo desviado en dirección divergente, proyectaría la imagen en dirección izquierda, y se produciría una diplopia cruzada. Por lo tanto, podemos representar los hechos bajo la siguiente fórmula: *En una parliásis de los músculos oculares, el ojo desviado a consecuencia de esta parálisis, proyecta la imagen recibida por él, en la dirección opuesta a la de su desviación,* o, lo que es lo mismo, *la proyecta hacia el lado en cuya dirección se dirigiría, en condiciones normales, bajo la acción del músculo ahora paralizado.* Con ayuda de esta ley, podemos analizar las imágenes dobles en los casos de paresia de los músculos oculares. [Para ello existen múltiples esquemas (Fuchs, Guende, etc.), pero es muy original y

de gran utilidad práctica, el del profesor Márquez, que se acompaña, y que también ha sido reproducido en la notable obra del profesor Fuchs. — M. A.]

Comprobación de la diplopia en la parálisis del músculo recto externo del ojo izquierdo.—Supongamos que se trata de una parálisis del músculo recto externo del ojo izquierdo. Al dirigir la vista hacia una luz colocada a la izquierda, estando el ojo izquierdo cubierto con un cristal rojo, aparecen dos imágenes manifiestas, es decir, una luz roja (ojo izquierdo) y una luz blanca (ojo derecho). Preguntamos al enfermo dónde está situada la luz roja, y nos contesta que a la izquierda de la blanca. De esto se desprende, que se trata de una diplopia homónima, es decir, que se encuentra en el mismo lado que el ojo afecto. Ahora bien; las imágenes dobles homónimas son propias de la posición patológica de convergencia. Por lo tanto, al dirigir las líneas visuales hacia la izquierda, debe haberse producido una posición patológica de convergencia. En esta abducción hacia la izquierda, intervienen dos músculos, el recto interno del ojo derecho y el recto externo del ojo izquierdo. Por lo tanto, uno u otro de estos dos músculos debe estar paralizado. [Pero el recto interno del ojo derecho no puede ser, porque la diplopia que produce es cruzada; luego es el recto externo del ojo izquierdo, que se acompaña de diplopia homónima. Igual razonamiento habría que hacer, si se tratase del recto externo del ojo derecho. — M. A.]

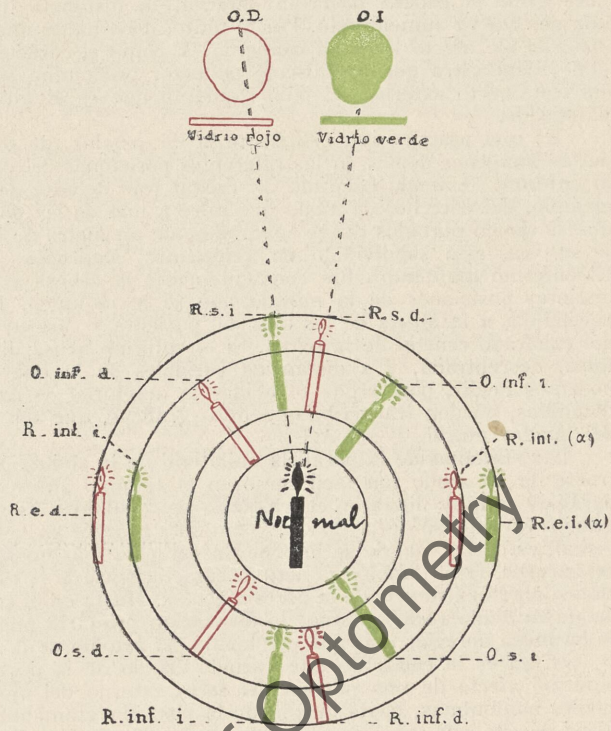


Fig. 271. — *Esquema analítico de las diplopias* (*Dr. Márquez*)

Se supone al observador y al enfermo colocados frente a frente. El esquema representa la situación de las *llamas de la bujía* con respecto al observado

O. D. y *O. I.*, ojo derecho y ojo izquierdo, provistos, respectivamente, de un vidrio rojo y de otro verde. Las imágenes en blanco representan las de la imagen falsa en la parálisis de los músculos del ojo derecho y las en negro las del izquierdo. La imagen gris del centro representa la imagen del ojo normal

El examen de las imágenes dobles revela también el siguente hecho:

Cuanto más hacia la izquierda mira el individuo, tanto mayor es la distancia que media entre las dos imágenes en sentido lateral y, por tanto mayor es, en consecuencia, la falta de excursión del ojo izquierdo en comparación del derecho.

En la mayoría de los casos de parálisis de los músculos oculares, podemos apreciar mejor todavía la situación relativa de las dos imágenes y, por lo tanto, la amplitud del ángulo de estrabismo, si, en vez de cambiar la situación del objeto fijado, hacemos volver la cabeza del enfermo, siguiendo el procedimiento de Bielschowky. La luz es puesta a un metro de la cabeza del enfermo, a la altura de sus ojos. Estos están dirigidos de un modo permanente hacia la luz. Si se hace volver la cabeza del enfermo hacia la izquierda, los músculos que llevan los ojos hacia la derecha deben entrar en función ; y si se hace bajar la cabeza, debe suceder lo mismo con los músculos que elevan el globo del ojo ; etc. Por este motivo, si en el ejemplo citado se hace volver la cabeza hacia la izquierda, la distancia que separa las dos imágenes va reduciéndose, hasta que al fin se fusionan. Si, por el contrario, se hace girar la cabeza hacia la derecha, la distancia que separa las dos imágenes una de otra va aumentando. Por lo tanto, debe haber una parálisis de un músculo que dirija el ojo afecto hacia la izquierda. Y como el carácter homónimo de las dos imágenes demuestra que el músculo adductor predomina sobre el abductor, tan sólo el músculo recto externo del lado izquierdo que es el músculo abductor, puede ser el paralizado.

Es una práctica muy corriente la de señalar, de un modo gráfico, la situación de las imágenes dobles en las diferentes posiciones del ojo. [Para ello se hace sentar al enfermo, teniendo colocado un cristal rojo delante de cualquiera de sus ojos, por ejemplo, del derecho, de modo que mire a una de las paredes de la habitación, en la que se tienen pintados nueve cuadrados, de un metro de lado ; cada uno de los cuales, a su vez, está subdividido en veinticinco cuadrados, de 20 centímetros de lado. El enfermo mantendrá fija constantemente la cabeza y sólo moverá los ojos en las distintas posiciones de la mirada que se le indiquen. El médico tendrá una bujía encendida, a la altura de los ojos del paciente y casi en contacto con la parte media del cuadrado central de la pared. Si el enfermo acusa diplopia, proyectará la imagen falsa, descentrada, y a distancias variables de la que ocupa su sitio real, lo que podemos medir, por sernos conocidas la magnitud de cada cuadrado. Los resultados obtenidos, pueden transcribirse a unas gráficas, que son la reproducción en pequeño, del cuadro mural. — M. A.]

Los síntomas de la parálisis unilateral de la abducción no siempre pueden demostrarse de un modo tan fácil como en el ejemplo antes citado. Hay casos en que la parálisis es muy ligera, y el trastorno del equilibrio es mantenido en estado latente, gracias al impulso de la fusión, y tan sólo aparece en las zonas periféricas del campo visual, es decir, cuando se impone un esfuerzo más enérgico al músculo parésico. En estos casos, falta también la actitud característica de la cabeza, que nos llama la atención sobre la existencia de la paresia ocular. Hasta en el caso de una parálisis completa de un músculo recto externo, la desviación primaria puede ser tan pequeña, que no se la pueda apreciar más que por medio del estudio de la diplopia.

¿Cuál es la causa de este variado estado de la desviación primaria? Cuando el enfermo afecto de una paresia del recto externo del ojo izquierdo percibe imágenes dobles homónimas, hasta dirigiendo la vista directamente hacia adelante, hay que deducir de ello que, en esta dirección de la mirada, las líneas visuales se cortan antes de llegar al objeto y que, por lo tanto, hay una convergencia patológica. Esta convergencia únicamente puede producirse gracias al predominio del músculo recto interno del ojo izquierdo, sobre el recto externo parésico. Muchas veces, se ha dado a este predominio el nombre de *contractura* secundaria, pero esta denominación no es acertada más que en parte. En el momento en que se produce una paresia de un músculo ocular, es imposible que exista una contractura secundaria inmediata de los músculos antagonistas. Unicamente puede hablarse de una contractura secundaria, cuando la parálisis date de una fecha algo antigua y haya transcurrido suficiente tiempo para que se desarrollen, en los músculos antagonistas, alteraciones anatómicas en su estructura.

Durante los primeros tiempos de la parálisis, la desviación primaria, es decir, el predominio de los músculos antagonistas es producida por diferentes influencias nerviosas. En primer término, puede intervenir en este sentido el tono muscular, que, en condiciones normales, mantiene la tensión de los músculos oculares. Este tono muscular puede revestir grados muy variados. Si es muy pronunciado, la desviación muscular primaria será muy grande, al paso que, si no reviste más que un grado ligero, el ángulo de estrabismo será pequeño. Debe recordarse, para el conocimiento de estas influencias puramente nerviosas en la producción de la desviación estrábica primaria ; que Bielschowsky ha podido comprobar un aumento de los reflejos tendinosos en algunos casos de estrabismo acentuado. También pueden intervenir otros factores, como las alteraciones que experimenta el tono de todos los músculos oculares en las irritaciones de uno de ellos, etc.

Otro fenómeno constante, que depende de los cambios experimentados por las imágenes dobles cuando se cambia la dirección de la mirada, es el siguiente. Si nuestro enfermo, afecto, como hemos supuesto, de una paresia del recto externo del ojo izquierdo, va dirigiendo la vista gradualmente hacia la izquierda, el ojo afecto va quedando retardado cada vez más, y debe pensarse que las imágenes dobles irán separándose más y más una de otra. Hasta aquí hemos admitido que así sucede, para facilitar la explicación, pero, en realidad, las condiciones son algo distintas. En nuestro enfermo, la distancia entre las dos imágenes va aumentado al principio, cuanto más se vuelve la vista en el sentido de la esfera de acción del músculo parésico. Tras ello, sin embargo, llega un momento en que la distancia de una de las imágenes a la otra no varía ya, sino que persiste en el mismo estado, y, finalmente, si la dirección de la mirada va desviándose todavía más, la distancia que separa las dos imágenes puede llegar a disminuir un tanto. Este hecho se explica notando que el músculo parésico recibe todavía un impulso motor, cuando el otro ojo queda detenido mecánicamente por la resistencia de los ligamentos aponeuróticos a pesar de la inervación que recibe. Este movimiento lateral del ojo parésico debe dar por resultado la disminución del ángulo de estrabismo.

Otro fenómeno que se observa en la paresia del recto externo es el siguiente. Si bien el músculo recto externo produce una desviación lateral pura, no pocas veces se observa que las dos imágenes están separadas por una ligera distancia vertical. Este hecho se explica admitiendo que, en estos casos, el tendón del recto externo no se inserta matemáticamente en el meridiano horizontal del ojo, sino un poco por encima o por debajo del mismo. De este modo, puede producirse una ligera modificación del nivel y de la posición de las imágenes dobles.

Además, puede verse que, en la paresia de un músculo recto externo y, en general, en la de uno cualquiera de los músculos que dirigen el ojo en dirección lateral, la elevación y el descenso del plano de la mirada no producen más que una influencia ligera en la desviación del ojo enfermo. A lo más, la convergencia disminuye un tanto cuando se elevan las líneas visuales, y aumenta cuando se las baja. Tan sólo de una manera excepcional se observan casos de paresia de un músculo recto externo, en que el enfermo coloca preferentemente la cabeza muy baja, porque con ello neutraliza la desviación estrábica.

Finalmente, la diplopia puede faltar completamente en la paresia del recto externo. Esto sucede cuando, existiendo una paresia poco acentuada, el impulso de fusión es capaz de mantener latente la posición parésica de convergencia, o, también, cuando hay una disminución considerable de la agudeza visual[1] de un ojo.

Además, el enfermo ve una sola imagen con ambos ojos en la mayoría de los casos en que la paresia del músculo recto externo es congénita, porque en ellos, falta la contractura del músculo antagonista y, por lo tanto, cabe la posibilidad de ver sencillos los objetos con ambos ojos, en la mayor parte del campo visual, volviendo ligeramente la cabeza.

Cuarto síntoma: *Los vértigos.* — En las paresias de los músculos del ojo, hay finalmente otros tres síntomas que están relacionados con la diplopia.

El primero de ellos consiste en lo siguiente. Las imágenes dobles se apartan una de otra o se aproximan, según la dirección que se comunica a la mirada. De esto resulta que los objetos del mundo exterior ejecutan, ante los ojos, movimientos aparentes, que a veces privan al enfermo de la sensación de seguridad, con lo cual pueden producirse vértigos intensos y sumamente molestos.

Quinto síntoma: Otro de los tres síntomas últimamente mencionados son los *trastornos de orientación producidos por la diplopia.*

Como la distancia entre una y otra imagen cambia según la dirección de la mirada, y hasta queda suprimida en determinadas posiciones de los ojos, para reaparecer nuevamente al cambiar esta posición, el enfermo acaba por no saber a dónde debe dirigirse, ni cuál es, de las dos

imágenes la errónea, ni cuál de ellas corresponde al verdadero sitio del objeto. Fácilmente se comprende cuánto puede perturbar los movimientos esta orientación defectuosa si el enfermo tiene que bajar una escalera, andar por una calle de mucho tráfico, etc.

Estos trastornos de la orientación pueden comprobarse con el procedimiento de la palpación, ideado por Graefe. Si se trata de una parálisis del recto externo del ojo derecho, el enfermo ocluye su ojo izquierdo. El médico le presenta entonces el dedo, situándolo un tanto en la esfera de acción del músculo paralizado, y le invita a cogerlo rápidamente, con lo que se ve que el enfermo dirige la mano hacia la derecha del dedo.

Podemos explicarnos del modo siguiente la producción de este error de localización. Si fijamos con nuestros ojos un objeto situado en dirección muy hacia afuera, teniendo la cabeza dirigida de frente, deberemos inervar de un modo intenso los músculos que hacen volver los ojos en la dirección lateral correspondiente. En sentido inverso, sabemos que, cuando nos ha sido necesario comunicar un impulso enérgico de inervación a estos músculos, para encontrar el objeto, esto indica que el objeto en cuestión está situado a gran distancia en sentido lateral. El concepto que nos formamos de la posición de nuestros ojos depende, así, en gran parte, de la sensación de los impulsos inervadores que enviamos a los mismos. Por lo tanto, el enfermo debe admitir que su ojo derecho paralizado está fuertemente vuelto hacia la derecha, porque le ha comunicado un impulso de inervación intenso. Lo que no puede saber es que la transmisión de este impulso está interrumpida y que el ojo no ha obedecido ya a él. Cree que la fóvea del ojo derecho, en la que se ha formado la imagen del dedo, se ha desviado fuertemente en dirección nasal, a consecuencia de la desviación hacia afuera que ha querido comunicar al ojo. De esto resulta, que proyecta la imagen del objeto demasiado hacia la derecha, o, expresando este hecho en forma de una regla general, los objetos fijados con un ojo paralizado son vistos con una desviación en el sentido en que el músculo paralizado debiera haber movido el ojo.

Sexto síntoma: Tenemos que estudiar ahora el último síntoma de la parálisis de los músculos del globo ocular. El observador atento notará que *el enfermo mantiene su cabeza vuelta, con cierta preferencia hacia la derecha, en el caso de una parálisis del recto externo del ojo derecho.* Evidentemente, busca una actitud de la cabeza en que las imágenes dobles le molesten lo menos posible, lo cual se consigue si el ojo paralizado no tiene que intervenir en la fijación de un objeto o no tiene que hacerlo más que en un grado escaso. Si nuestro enfermo mantiene la cabeza vuelta hacia la derecha, puede mirar de frente o hacia la izquierda, sin que el recto externo paresiado tenga que entrar en acción. Esta posición de la cabeza es frecuentemente tan característica, que el médico puede establecer el diagnóstico en cuanto el enfermo entra en su despacho.

Caracteres más importantes de las parálisis de cada uno de los músculos extrínsecos del globo ocular

Parálisis del recto superior derecho

Si está paralizado el músculo recto superior del ojo derecho, la línea visual de este ojo está dirigida un tanto hacia abajo. Al mirar hacia arriba, la línea visual del lado derecho queda todavía más apartada de la del ojo izquierdo, pero este retardo del ojo derecho se nota en mayor grado cuando se dirige la mirada hacia la derecha y arriba, porque la acción de este músculo elevador se produce, sobre todo, cuando el ojo está en una posición de abducción. Si ocluímos el ojo izquierdo, obligando con ello

el ojo enfermo a fijarse en el objeto, la línea visual del primero experimenta una desviación hacia arriba, mayor todavía que la que presentaba la del ojo derecho al principio del experimento (desviación secundaria). Las dos imágenes presentan una diferencia considerable de nivel, porque la correspondiente al ojo paralizado está a un nivel más alto, y, por otra parte, tienden a confundirse, si se desvía el objeto (y, con él, la mirada) hacia la izquierda. La diferencia de nivel de las dos imágenes es más acentuada, si el enfermo dirige la vista hacia la derecha y arriba (zona de acción del músculo paralizado).

Parálisis del recto interno derecho

Si se trata, por ejemplo, de una parálisis del recto interno del lado derecho, el enfermo tiene tendencia a mantener la cabeza vuelta hacia la izquierda, porque, de este modo, se excluye, en el mayor grado posible, la acción del músculo recto interno y se hace posible la fijación de los objetos situados a la derecha con ambos ojos. Si el enfermo mantiene la cabeza dirigida de frente y los ojos dirigidos hacia la izquierda, el ojo derecho queda en retraso, y se produce un estrabismo paralítico divergente. Si se cubre el ojo izquierdo, con lo que se obliga al derecho a fijarse en el objeto, se produce un movimiento de fijación de este ojo hacia la izquierda, al paso que el ojo izquierdo o sano, se coloca en una divergencia mayor que la que ofrecía el ojo derecho, porque, también aquí, la desviación secundaria es mayor que la primaria. Si la parálisis es fuertemente pronunciada, puede comprobarse, de un modo manifiesto, el retraso del ojo derecho, cuando el enfermo dirige la mirada hacia la izquierda. Como se trata de un estrabismo paralítico de divergencia, deben producirse imágenes dobles cruzadas, cuya distancia aumenta al dirigir los ojos hacia la izquierda y disminuye al volverlos hacia la derecha.

Parálisis del oblicuo inferior derecho

Si está paralizado el oblicuo inferior del ojo derecho, éste se encontrará desviado hacia abajo y a la izquierda. Al mirar hacia la izquierda y arriba, este ojo no se eleva apenas, al paso que casi no presenta retraso alguno, cuando se dirige la mirada hacia la derecha y arriba. Por lo tanto, de los dos músculos elevadores del ojo derecho, únicamente está paralizado aquél cuya acción alcanza, en estado normal, su mayor eficacia cuando el ojo está en adducción, al paso que la acción del recto superior que se ejerce, principalmente, cuando el ojo está en abducción, apenas experimenta perturbación alguna. De las dos imágenes, la situada más arriba corresponde al ojo derecho paralizado y tienden a confundirse si se desvía el objeto hacia la izquierda siguiéndole con la mirada.

Parálisis del recto inferior derecho

Si de los dos músculos que producen el descenso del ojo derecho, se paraliza el recto inferior, la línea visual de este ojo debe estar dirigida algo más hacia arriba que la del ojo izquierdo, y esta diferencia será tanto más pronunciada, cuanto más dirigidos estén los ojos hacia la derecha y abajo porque precisamente lo que el trastorno mencionado dificulta es el descenso de la línea visual cuando el ojo está dirigido en abducción. De las dos imágenes, la más baja corresponde al ojo derecho, y tienden a confundirse si se desvía el objeto hacia la izquierda, siguiéndole con la mirada.

Parálisis del oblicuo superior derecho

Si se sospecha que está paralizado uno de los dos músculos que producen el descenso del ojo derecho, debemos empezar por recordar que, cuando el ojo está en adducción, su descenso es debido casi exclusivamente al oblicuo superior, al paso que, cuando está en abducción, este descenso es producido esencialmente por el recto inferior. Si se trata de una parálisis del oblicuo superior derecho (fig. 272), y el enfermo dirige la mirada de frente, la línea visual del lado derecho se desvía hacia arriba y a la izquierda. Si entonces fija el objeto con el ojo derecho, para lo cual se ocluye el izquierdo, la línea visual de este último se desvía hacia abajo en un grado todavía mayor (desviación secundaria). Si hacemos ahora que el enfermo mire hacia abajo, el ojo derecho quedará manifiestamente retrasado en comparación del izquierdo. Este retraso alcanza su grado máximo, cuando se dirige la mirada hacia la izquierda

y abajo, porque en este caso, falta la acción del oblicuo superior del ojo derecho, que es el que lleva este ojo en aquella dirección. En cambio, no se aprecia diferencia alguna en la posición de los dos ojos, cuando la mirada está dirigida hacia la derecha y arriba o hacia la derecha y abajo. De las dos imágenes, la situada en un nivel más bajo pertenece al ojo desviado hacia arriba. La distancia entre las dos imágenes disminuye, cuando el enfermo dirige la mirada hacia arriba, y aumenta, cuando la dirige hacia abajo; alcanzando su mayor grado, cuando mira hacia la izquierda y abajo. Además, el enfermo nos dirá que las dos imágenes, están un tanto inclinadas una hacia otra. Este último hecho demuestra que se ha producido una inclinación del meridiano vertical de un ojo, debida a la supresión del oblicuo superior, cuya acción posee una componente que tiende a modificar esta inclinación.

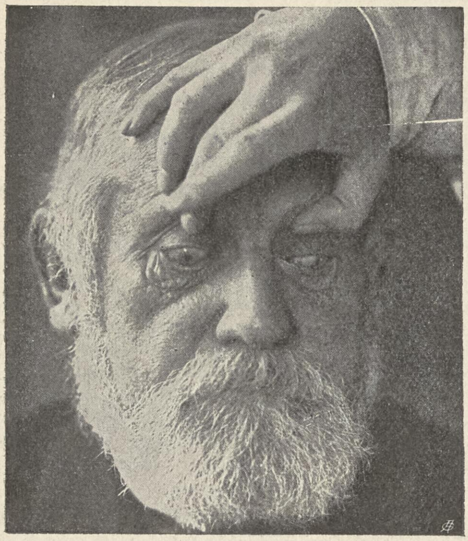


Fig. 272. — c) Paresia del oblicuo superior del lado derecho. Mismo enfermo que en las figuras 264 y 265

Constituye también un hecho característico en la parálisis del oblicuo superior, la actitud de la cabeza que se observa en muchos casos. En la parálisis del oblicuo superior del ojo derecho, por ejemplo, el enfermo suele mantener la cabeza inclinada sobre el hombro derecho, con la barba algo baja. Esto estriba en que, tan sólo en esta actitud de la cabeza, puede fijar los objetos con ambos ojos y substraerse a la diplopia que le molesta. Esta inclinación lateral de la cabeza está dirigida siempre hacia el lado correspondiente al músculo paralizado.

Parálisis completa del nervio motor ocular común

En la paresia de los músculos inervados por el motor ocular común, el párpado superior cae a modo de un velo flácido, es decir, hay ptosis, a consecuencia de la parálisis del músculo elevador del párpado (fig. 273 y 274). Para ver el globo ocular, tenemos que levantar este párpado artificialmente, y nos llama entonces la atención, desde luego, que la pupila está dilatada y no reacciona ni a la luz, ni a la acomodación, es decir, que se ha producido una parálisis del esfínter pupilar. El ojo está enfocado en



Fig. 273. — Parálisis completa reciente del motor ocular común del lado derecho, que data de catorce días. En el lado izquierdo oftalmoplejía que data de siete años



Fig. 274. — Parálisis del motor ocular común del lado izquierdo

su punto remoto y no puede ejercer la acomodación (parálisis del músculo ciliar). A la vez, el globo ocular sobresale un tanto hacia adelante, y este ligero grado





Figs. 275 y 276. — Parálisis antigua del recto externo del ojo derecho con contractura secundaria del recto interno

de exoftalmía es debido a que el tono de los músculos rectos, que contribuye a inmovilizar el ojo, ha quedado suprimido. Finalmente, el ojo está desviado hacia afuera y un tanto hacia abajo, porque los únicos músculos que no están paralizados son el recto externo y el oblicuo superior, que llevan el globo ocular en aquel sentido.

Cada caso de parálisis de los músculos del globo ocular exige un análisis especial y muy exacto, porque sus síntomas son frecuentemente un tanto complicados.

En primer término, las parálisis pueden combinarse entre sí, y pueden afectar varios músculos a la vez. En otros casos numerosos, las parálisis son de naturaleza fugaz, de modo que sus síntomas pueden variar en poco tiempo. Si, por el contrario, una parálisis persiste durante largo tiempo, pueden producirse cuadros atípicos, dependientes de manifestaciones secundarias. Así, el ojo paralizado puede ser el que desempeñe la función visual de un modo dominante, al paso que el ojo sano se coloca en una desviación estrábica secundaria. Finalmente, pueden desarrollarse contracturas secundarias de los músculos antagonistas a los paralizados, siendo así que la parálisis persiste o disminuye (figs. 275-277).

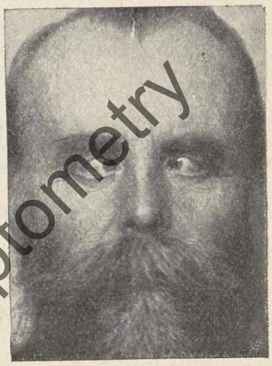


Fig. 277.— Parálisis bilateral de los rectos externos con contractura secundaria intensa de los rectos internos

119. Localización del foco patológico en las parálisis de los músculos del globo ocular

Interés diagnóstico en las parálisis de los músculos oculares

Este interés consiste en la determinación de la localización del foco morboso en los centros o vías de conducción que intervienen en los movimientos del ojo.

Una vez se ha comprobado del modo que hemos descrito, cuál o cuáles son los músculos paralizados, se suscita el segundo problema, es decir, el de descubrir el sitio ocupado por el foco morboso en los centros o en las vías nerviosas por donde pasan los impulsos que determinan los movimientos del globo ocular.

Trayecto de las vías nerviosas de conducción de los impulsos motores del globo ocular

Los movimientos de nuestros ojos proceden de diferentes centros.

Los centros de categoría más elevada están situados en la corteza cerebral, y, desde ellos, descienden las vías intracerebrales, que ponen en comunicación la corteza cerebral con los núcleos de los músculos oculares. Estas vías pasan por la cápsula interna y por los pedúnculos cerebrales hasta los núcleos de origen. Está demostrado que, en la corteza cerebral, existen zonas situadas en los lóbulos frontal, temporal y occipital de ambos hemisferios, donde pueden producirse impulsos que determinen movimientos asociados de ambos ojos. En la comunicación de los centros corticales con los núcleos de los nervios que mueven los músculos oculares, tienen una gran importancia las llamadas células intercalares, situadas en la substancia gris de las paredes ventriculares. En ellas, probablemente, se encuentran los centros de los movimientos asociados de ambos ojos. Así, está demostrado que, por el haz longitudinal posterior, pasa la vía que regula los movimientos laterales de los ojos, es decir, la cooperación del músculo recto externo de un ojo con el recto interno del opuesto.

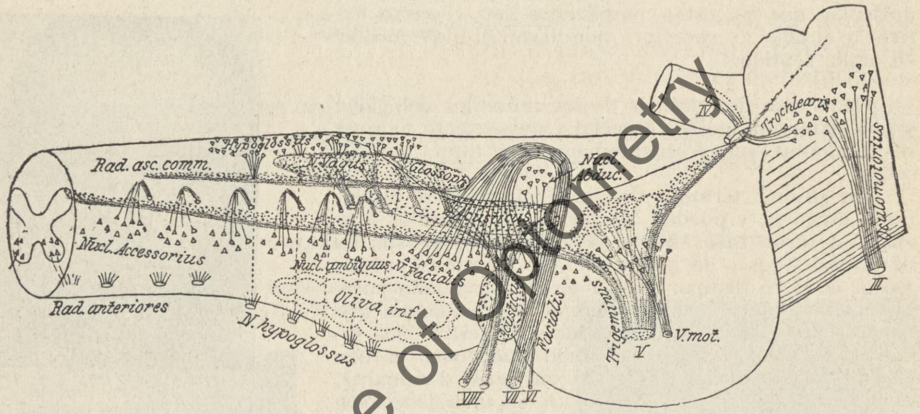


Fig. 278. — Núcleos de los nervios que se dirigen a los músculos del globo del ojo, según Edinger (Figura tomada del Tratado de Medicina Interna de von Mering)

Los centros de categoría más baja son los núcleos de los nervios que se distribuyen en los músculos del globo del ojo (fig. 278). Estos núcleos están situados debajo del acueducto de Sylvio y en el suelo del cuarto ventrículo, a uno y otro lado de la línea media. El primero, marchando de delante hacia atrás, es el del nervio motor ocular común o III par. Este núcleo empieza junto a la parte más posterior del tercer ventrículo, y se extiende, por debajo del acueducto de Sylvio, hasta los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Los detalles relativos a la composición de esta zona nuclear son objeto de opiniones todavía muy encontradas. No sabemos todavía, con seguridad suficiente, cuáles son, entre los diferentes grupos de células ganglionares, los que presiden a la inervación de cada uno de los músculos inervados por el III par.

Admitiremos, como base de nuestras explicaciones, la representación esquemática de este territorio nuclear, dada en la figura 279, y que está en armonía con investigaciones hechas en el mono por Bernheimer. Parece que los núcleos de origen de los nervios correspondientes a los músculos que se contraen en mutua combinación,

se encuentran reunidos topográficamente. Los núcleos próximos a la línea media presiden a los músculos interiores del ojo. De ellos forma parte el par de núcleos situados a uno y otro lado de la línea media y constituídos por células pequeñas, que probablemente presiden a los movimientos pupilares, y el núcleo impar formado de células voluminosas, que probablemente preside a la acomodación. A uno y otro lado de estos núcleos, situados en la línea media o junto a ella, vemos otros grupos de células ganglionares, de donde parten los filetes nerviosos que van a los restantes músculos inervados por el III par. Para comprender ciertas parálisis de estos músculos, hay que tener en cuenta el hecho anatómico de que el núcleo del motor ocular común recibe su irrigación sanguínea de dos territorios vasculares diferentes. Su parte anterior está irrigada par la arteria cerebral posterior, y su parte posterior recibe la sangre de la arteria basilar. Las fibras procedentes del núcleo del motor ocular común descienden por el pedúnculo del cerebro. Una parte de estas fibras sigue su descenso por el mismo lado, y la otra pasa al lado opuesto.

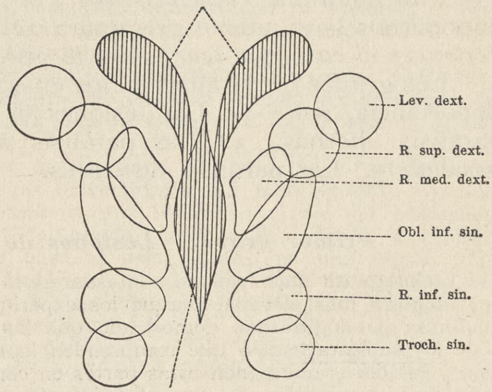


Fig. 279. — Acomodación. Representación esquemática del territorio nuclear del motor ocular común y del patético (Bernheimer)

Inmediatamente detrás del extremo posterior del núcleo del motor ocular común se encuentra el núcleo del IV par o nervio patético, que, por lo mismo, está situado debajo de los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Sin embargo, sus fibras no descienden con las del motor ocular común, sino que se dirigen en dirección opuesta, hacia arriba y atrás, y pasan a la válvula de Vieussens. Desde aquí, se dirigen al lado opuesto, se incurvan alrededor del pedúnculo cerebral, y sólo entonces llegan a la base del encéfalo.

El núcleo del VI par o motor ocular externo está situado mucho más hacia atrás, al lado del núcleo del facial. Las fibras del motor ocular externo se dirigen hacia abajo, entre los haces de los cordones piramidales, y llegan a la superficie del encéfalo, junto al borde inferior de la protuberancia.

Los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo se dirigen luego hacia adelante, y llegan a la órbita por la hendidura esfenoidal.

Estas disposiciones anatómicas dan a comprender la forma en que se producen muchas veces las parálisis oculares:

1. *Oftalmoplejía total,* en la que se paralizan todos los músculos de uno o de ambos ojos.

2. La *oftalmoplejía extrínseca,* más frecuente que la precedente, en la que se paralizan los músculos exteriores del globo del ojo, al paso que se conserva el funcionamiento del esfínter de la pupila y del músculo de la acomodación. Esta disociación se explica, teniendo en cuenta que los núcleos del esfínter y del músculo ciliar están situados más adelante que los de los músculos extrínsecos, y que, por lo mismo, pueden ser respetados por el proceso destructivo.

3. En sentido inverso, puede producirse una *oftalmoplejía intrínseca,* cuando la lesión está limitada a la parte anterior del motor ocular común.

Localización de la causa de las parálisis oculares

A priori, se concibe que en las parálisis de los músculos del globo del ojo, la lesión puede estar situada en cualquier punto de la vía ner-

viosa, desde la corteza cerebral hasta las extremidades periféricas intraorbitarias.

Los síntomas de la parálisis, por sí solos, no nos revelan cuál es esta localización de las lesiones. Unicamente, en vista de las observaciones clínicas pueden dividirse las parálisis de estos músculos, en diferentes grupos, a cada uno de los cuales corresponde, según su localización, un síndrome característico. Por lo tanto, muchas veces debemos imponernos la siguiente pregunta: *¿A qué grupo de parálisis oculares pertenece el caso que tenemos a la vista?*

Los grupos de parálisis de los músculos oculares, que revisten mayor importancia, son: 1.° Las lesiones de los centros superiores; 2.° Las parálisis alternas; 3.° Las parálisis intraorbitarias; 4.° Las parálisis basales; 5.° Las parálisis nucleares.

Primer grupo. — Lesiones de los centros superiores

La pregunta más fácil de contestar es la de si existe una lesión de los centros de categoría más elevada, porque los experimentos, las observaciones clínicas y la anatomía patológica han demostrado que las alteraciones de los centros corticales y de los supranucleares, que comprenden la corteza cerebral, los centros de asociación y las fibras que ponen estas partes en comunicación, no producen parálisis limitadas a los músculos de un solo ojo, sino parálisis asociadas o conjugadas que afectan la dirección de la mirada de ambos ojos.

El *cuadro clínico de estas parálisis asociadas*, está caracterizado por la imposibilidad de dirigir los ojos hacia un lado preciso. Unas veces, falta el movimiento de ambos ojos hacia la derecha, y otras hacia la izquierda, o bien falta el movimiento hacia arriba o hacia abajo. En ocasiones, los ojos no pueden ejecutar los movimientos de convergencia. En muchos otros casos, los ojos están, a la vez, desviados hacia el lado opuesto. Por ejemplo, puede suceder que el enfermo no pueda dirigir los ojos hacia el lado derecho y, a la vez, estén desviados hacia el izquierdo, sea porque, ejerciéndose la inervación de un modo asociado en todos los músculos, predomina la que se ejerce en los músculos sanos, sea a consecuencia de procesos irritativos. Este estado recibe el nombre de desviación conjugada. Es un hecho característico que los ojos están desviados hacia el lado en que está situada la lesión. Cuando, por ejemplo, hay en el hemisferio derecho, un foco que ha destruído las vías de los movimientos de los ojos hacia la izquierda, éstos están dirigidos hacia la derecha. Si este foco ha producido una hemiparesia del lado izquierdo, la cabeza y también los ojos estarán vueltos hacia la derecha, es decir, hacia el foco morboso, igualmente.

En segundo término, en el examen de estos casos, debemos tener en cuenta que el recto interno funciona perfectamente en los movimientos de convergencia, y, sin embargo, no toma parte en el movimiento asociado de lateralidad. Esto depende, de que la vía por donde llega la inervación de convergencia sigue un trayecto distinto del recorrido por la inervación de la desviación lateral, que se dirige hacia la región de los tubérculos cuadrigéminos. Por otra parte, puede suceder también que precisamente se interese tan sólo esta vía, de modo que el cuadro clínico esté dominado por la parálisis de convergencia, al paso que el movimiento del ojo, producido por el recto interno, está intacto. Estas parálisis asociadas, con desviación conjugada o sin ella, se producen en las lesiones situadas en los pedúnculos medios del cerebelo, en la protuberancia, en los tubérculos cuadrigéminos, en el tálamo óptico, etc. Sin embargo, pueden observarse excepciones de esta ley, según la cual, las lesiones de estas vías, situadas por encima de los núcleos de los músculos oculares, producen parálisis conjugadas tan sólo. Así, una lesión cortical puede producir un ptosis aislado, por ejemplo, en las fracturas de la bóveda craneal con hundimiento de un fragmento.

Segundo grupo. — Parálisis alternas

El cuadro de estas parálisis se distingue por la asociación de la parálisis lateral de la mirada, y una parálisis del nervio facial o del motor ocular externo del mismo lado, con una parálisis de las extremidades del lado opuesto. En estos

casos, debemos admitir la existencia de una lesión en la protuberancia, porque en ésta se encuentran las vías para los movimientos laterales de los ojos y para los de la cara, que han experimentado ya el entrecruzamiento, a la vez que las vías piramidales, que no se han entrecruzado todavía. Estas diferentes vías pueden ser destruídas fácilmente por una misma lesión existente en este sitio.

[A este síndrome se le conoce con el nombre de protuberancial, que a su vez se divide en dos, según que la lesión radique en la parte inferior, *síndrome protuberancial inferior,* o en la superior, *síndrome protuberancial superior.*

El síndrome protuberancial inferior, conocido también con el nombre de *Millard-Gübler,* consiste en la parálisis del facial y del motor ocular externo de un lado (del de la lesión), con la hemiplejía del lado contrario.

El síndrome protuberancial superior, llamado también de *Raymond* y *Cestan,* se caracteriza por la parálisis del oculógiro de un lado (núcleo supranuclear de los movimientos asociados de lateralidad), con la hemiplejía incompleta y la hemianestesia del lado opuesto. — M. A.]

Otra forma de parálisis alterna es la siguiente. Se produce la parálisis del motor ocular común de un lado y de las extremidades del lado opuesto. Cuando esto sucede, debemos admitir la existencia de una lesión en el pie del pedúnculo cerebral. En éste, en efecto, las raíces del nervio motor ocular común atraviesan la vía piramidal, y, como esta última pasa al lado opuesto en una región más baja, los focos situados en el pie del pedúnculo pueden producir la parálisis del motor ocular común del mismo lado y de las extremidades del lado opuesto. La existencia de estos cuadros clínicos concomitantes de una parálisis ocular es fácil de comprobar. [Se le denomina síndrome peduncular o de Weber. — M. A.]

[Así como hay parálisis alternas pedunculares y protuberancias, existen también *parálisis alternas bulbares,* cuya sintomatología está en relación, de un lado, con la parálisis de los núcleos de origen de los nervios craneales que nacen en el bulbo (hipogloso, acústico y núcleo bulbar del simpático, principalmente), y de otra, con la vía piramidal y sensitiva. A este síndrome bulbar se le denominaba antes de Duval y modernamente se ha subdividido en dos, que se llaman de Babinski-Nageotte (miosis, enoftalmía y ptosis ligero, del lado de la lesión y hemiplejía y hemianestesia del lado contrario, y, además, vértigos); y de Cestan-Chenais (hemiasinergia, trastornos óculosimpáticos — miosis, enoftalmía y ptosis —, y parálisis de la cuerda vocal y del velo del paladar del lado de la lesión; con vértigos y hemiplejía y hemianestesia del lado opuesto. — M. A.]

Tercer grupo. — Parálisis intraorbitarias

La lesión anatómica puede también estar situada en la órbita. En estos casos, debe existir una afección intraorbitaria. Así, veremos, si el enfermo se queja de dolores en la órbita, que aparecen espontáneamente o a consecuencia de la compresión ejercida en el globo ocular o en los bordes de la órbita, porque puede suceder que los nervios motores del globo ocular se hayan interesado, a consecuencia de la periostitis o de inflamaciones procedentes de los senos accesorios las fosas nasales. También debe pensarse en la posibilidad de que se trate de un tumor de dicha cavidad. En cambio, cuando no exista exoftalmía, ni el globo ocular esté sensible a la presión, ni haya estasis de la papila, no deberá buscarse en la órbita la lesión que produce la parálisis de los músculos oculares. A lo más, habrá que pensar en la posibilidad de una neuritis periférica, como, no pocas veces, sucede durante el curso de las enfermedades infecciosas.

[Las parálisis motooculares de origen orbitario se acompañan de ordinario de parálisis de la sensibilidad, *oftalmoplejía sensitivomotriz,* y en ocasiones también de la visión, *oftalmoplejía sensoriosensitivomotriz,* según que estén interesados los nervios que salen por la hendidura esfenoidal: las dos ramas del motor ocular común, el patético y el VI par, y los tres ramos del oftálmico (nasal, frontal y lagrimal), o todos éstos y además el nervio óptico, que sale del cráneo por el agujero del mismo nombre. — M. A.]

Cuarto grupo. — Parálisis basales

También debe pensarse si la lesión que produce la parálisis de los músculos oculares está situada en la base del cráneo. Hay que tener en cuenta que en esta región pueden desarrollarse gran número de procesos patológicos distintos. No ha-

remos más que recordar las fracturas de la base del cráneo, las diferentes formas de meningitis, los tumores, las afecciones periósticas de diferentes causas, las alteraciones vasculares, etc. En las parálisis procedentes de la base del cráneo, deben recordarse los siguientes datos para el diagnóstico diferencial. Las fracturas producen, con frecuencia, parálisis basales de los músculos del ojo, y, de un modo particular, interesan el motor ocular externo, que puede ser fácilmente lesionado en su paso sobre la punta del peñasco. Sobre todo, sin embargo, hay que pensar en el origen basal de la parálisis, cuando sobrevienen, en sucesión rápida, después de las parálisis de los músculos del ojo, parálisis de otros nervios y, especialmente, trastornos del nervio óptico, del facial, del trigémino y del olfatorio. Hay un gran número de casos, en que es muy difícil rechazar la localización basal de la parálisis. Si no se ha resuelto el diagnóstico diferencial de las mismas, queda todavía por averiguar si la lesión radica en las núcleos de origen o en las raíces de los nervios.

Quinto grupo. — Parálisis nucleares

Abogan a favor de la localización nuclear de la lesión, las consideraciones siguientes.

En primer término, la existencia de la oftalmoplejía intrínseca. Si la pupila y el mecanismo de la acomodación están paralizados y puede excluirse la intervención de una causa periférica como la acción de la atropina, será probable que se trate de una afección nuclear. Si la oftalmoplejía intrínseca es unilateral, hay que pensar inmediatamente en la sífilis cerebroespinal. Esta parálisis puede constituir, durante largo tiempo, el único síntoma de la enfermedad.

Si, por el contrario, la parálisis del esfínter de la pupila y del músculo de la acomodación afecta ambos ojos, debemos preguntarnos si la causa de los trastornos podría consistir en una intoxicación producida por carnes o embutidos averiados (botulismo). Si la parálisis afecta únicamente la acomodación, pero extendiéndose a ambos ojos, hay que pensar, en primer término, en la intoxicación diftérica.

También aboga a favor del origen nuclear, la oftalmoplejía bilateral que invade todos los músculos extrínsecos del ojo, y deja intactos los intrínsecos. Otro argumento a favor del origen nuclear es la aparición de parálisis aisladas de los músculos del ojo en la arterioesclerosis muy acentuada. Generalmente, se trata entonces de pequeñas hemorragias que han destruído las células ganglionares. Finalmente, deberemos buscar la causa de la parálisis en una lesión de la región nuclear cuando veamos que son invadidos, en primer término, los músculos intrínsecos, y que, tras ello, van siéndolo los extrínsecos, uno tras otro, de una manera sistemática y por un orden que se ajusta a los resultados de la Anatomía y de las investigaciones experimentales. [En estos últimos años, hemos observado un motivo frecuente de parálisis oculares nucleares, en la encefalitis letárgica, de las que nosotros nos hemos ocupado en un trabajo. — M. A.]

Si, por el contrario, están paralizadas todas las ramas del motor ocular común, de un lado, la lesión puede proceder de diferentes sitios. Este nervio procede, en parte, de células situadas en el mismo lado y, en parte, de células situadas en el lado opuesto. En la oftalmoplejía total, la lesión puede estar situada en la zona nuclear o puede estarlo en la base del cráneo, y esto último puede suceder hasta en las parálisis de ramas aisladas del motor ocular común. Hay casos en que la oftalmoplejía total procede de una causa situada en la hendidura esfenoidal.

Diagnóstico diferencial de las oftalmoplejías nucleares

Entendemos bajo el nombre de oftalmoplejía un complejo sindrómico dependiente de una afección del encéfalo posterior o del medio (bulbo raquídeo, protuberancia, suelo del acueducto de Sylvio, parte posterior del tercer ventrículo). Las oftalmoplejías pueden ser producidas por las causas mas distintas, y tienen un gran interés para el oftalmólogo y el neurólogo. [La oftalmoplejía se suele definir diciendo, que es la parálisis de dos o más nervios motooculares, a condición de que uno de ellos sea el motor ocular común.— M. A.]

En las oftalmoplejías, puede tratarse de parálisis bilaterales o unilaterales de los músculos del globo del ojo. Si se encuentran paralizados todos los músculos, se dice que hay una oftalmoplejía total, y si tan sólo lo están los músculos extrínsecos, se le denomina oftalmoplejía extrínseca. Cuando, por el contrario, se hallan

interesados los músculos intrínsecos del ojo (esfínter y acomodador), se trata de una oftalmoplejía intrínseca, bilateral o unilateral.

Muchas veces, puede haber grandes dificultades para decidir si la parálisis es de origen basal o de origen nuclear.

En conjunto, pueden clasificarse las oftalmoplejías de origen nuclear en dos grupos, las congénitas y las adquiridas. Esta primera distinción diagnósticodiferencial podrá decidirse atendiendo a la anamnesis.

Oftalmoplejías

- **I. Oftalmoplejía congénita**
- **II. Oftalmoplejía adquirida**
  - **A. Oftalmoplejía aguda y subaguda**
    - Por intoxicación.
    - Por infección.
    - Por traumatismo.
  - **B. Oftalmoplejía crónica**
    - Como padecimiento aislado.
    - En las afecciones del bulbo y del cerebro anterior.
    - En la tabes y en la parálisis general.
    - En la enfermedad de Basedow y en la diabetes.

I. Oftalmoplejía nuclear congénita

En la *oftalmoplejia nuclear congénita,* existe generalmente ptosis y el cuadro de la oftalmoplejía extrínseca, con conservación de la inervación de los músculos intrínsecos del ojo. En esta afección, desempeña un gran papel la herencia, porque, en muchos casos, se observan trastornos motores análogos en diferentes individuos de la misma familia. También sucede con frecuencia que la parálisis esté acompañada de otras anomalías congénitas del ojo, como el nistagmus, el epicantus, etc., o de defectos de conformación del resto del cuerpo. Son, en general, síntomas de la parálisis congénita la falta de diplopia y la deficiencia de la desviación secundaria del ojo no paralizado, cuando se fija el ojo enfermo en un objeto.



Fig. 280. — Oftalmoplejía en la primera infancia. Niño de ocho meses afecto de ptosis, que corrige, él mismo, levántandose los párpados

Bajo el concepto anatomopatológico, estas parálisis congénitas son producidas, en primera línea, por una aplasia de los núcleos respectivos.

Por lo demás, las oftalmoplejías congénitas se distinguen de las adquiridas, especialmente porque constituyen un cuadro clínico estacionario y no son una fase premonitoria o un estado concomitante de otras afecciones del sistema nervioso central, como sucede muchas veces con las oftalmoplejías adquiridas (fig. 231).

II. Oftalmoplejías nucleares adquiridas

El gran grupo de las *oftalmoplejías adquiridas* puede subdividirse en dos secciones, las *oftalmplejías agudas o subagudas,* por una parte, y las *crónicas* o, generalmente, *crónicas progresivas,* por otra. Esta clasificación tiene la ventaja de que nos lleva de un modo directo a la etiología, porque en la oftalmoplejía crónica debemos pensar en algunas enfermedades, como la tabes, la parálisis general, la esclerosis múltiple, las afecciones del bulbo, de la región nuclear o del cerebro anterior, la enfermedad de Basedow y la diabetes. Si, por el contrario, se trata de una oftalmoplejía aguda o subaguda, la causa consistirá en una intoxicación, en una infección o en un traumatismo.

A) *Oftalmoplejías agudas y subagudas*

Estas oftalmoplejías pueden producirse:

1.° *A consecuencia de una intoxicación:* Alcohol, saturnismo crónico, botulismo (intoxicaciones producidas por carnes y embutidos averiados), por grasas alteradas, por la ingestión de ostras y de mariscos, etcétera.

2.° *A consecuencia de una enfermedad infecciosa,* como las parálisis bilaterales de la acomodación que sobrevienen a consecuencia de la difteria, la parálisis del motor ocular externo producida por la influenza, etcétera.

3.° *A consecuencia de los traumatismos.*

B) *Oftalmoplejías crónicas*

1. *Oftalmoplejía crónica progresiva, que se presenta como un cuadro clínico aislado.*—Estas oftalmoplejías pueden aparecer y persistir sin otras complicaciones procedentes del sistema nervioso. Constituyen un síndrome raro.

2. *Oftalmoplejía crónica progresiva dependiente de una afección de los núcleos bulbares y del cerebro anterior.*—En estos casos, llamarán la atención la concomitancia de la oftalmoplejía crónica, con las manifestaciones de una afección del bulbo o del cerebro anterior.

3. *Oftalmoplejía crónica dependiente de la tabes o de la parálisis general.*—Con más frecuencia que las dos formas anteriores, se observa la oftalmoplejía crónica, como un indicio para sospechar la existencia de otras enfermedades del sistema nervioso central, y hasta podemos sentar como principio, que en la mayoría de los casos de oftalmoplejía crónica progresiva, la paresia acompaña a otras afecciones del encéfalo y, sobre todo, a la tabes. Por lo tanto, *hay que pensar siempre, en primer término, en esta última, cuando nos encontremos ante una oftalmoplejía crónica progresiva,* porque la experiencia demuestra que, en más de las tres cuartas partes de los casos acompañados de cualquier otro trastorno, la oftalmoplejía progresiva aparece en el curso de la tabes. Sigue luego la parálisis general asociada a la tabes (14 por 100 aproximadamente), y, finalmente, la parálisis general sola (7 por 100 aproximadamente). Este hecho es tanto más notable bajo el concepto diagnóstico cuanto que la oftalmoplejía puede preceder, en años enteros, a la aparición de las manifestaciones tabéticas o paralíticas. Estas formas de oftalmoplejía están acompañadas de otros dos síntomas, la atrofia progresiva del nervio óptico y la abolición de la contracción refleja de la pupila a la luz [con integridad de la contracción pupilar a la mirada de cerca: signo de Argyll-Robertson. — M. A.]

120. Causas, pronóstico y tratamiento de las parálisis del globo del ojo

Etiología

Otro problema que debe resolverse es, como se comprende, la averiguación de la etiología de la parálisis del globo del ojo, en cada caso.

Tan sólo muy contadas veces se consigue inferir con suficiente seguridad, la causa de las parálisis oculares, en vista de las manifestaciones presentadas por el globo ocular. De ordinario, es indispensable someter el organismo a un examen total, basado en nuestros conocimientos de Patología interna y, especialmente, de Neurología. Las causas de mayor importancia son las afecciones reumáticas, las intoxicaciones, las enfermedades infecciosas y sobre todo la sífilis, muchas otras enfermedades del sistema nervioso central y la arterioesclerosis.

Pronóstico

En primer término, fácilmente se comprende que el pronóstico de una parálisis de los músculos del globo ocular podrá variar, en cada caso particular, según la localización de la parálisis y la extensión, gravedad y naturaleza de la enfermedad. En general, puede decirse que el pronóstico de las parálisis reumáticas, así como el de las parálisis producidas por las intoxicaciones ligeras o por las infecciones, es favorable. También suelen desaparecer, de un modo más o menos completo, las parálisis producidas por hemorragias ligeras en la zona nuclear. Las parálisis tabéticas son fugaces, y pueden desaparecer rápidamente pero más tarde se reproducen y se hacen permanentes. La terminación de las paresias sifilíticas, generalmente, no puede predecirse de antemano. Algunas veces, desaparecen rápidamente bajo la acción del tratamiento específico, pero, en muchos otros casos, el tratamiento carece de eficacia.

Tratamiento

En las parálisis oculares de origen sifilítico, el tratamiento, como es natural, debe cumplir en primer término, una indicación causal; de modo que consistirá en la *administración de mercurio y de yodo, asociados al salvarsán*. En las parálisis reumáticas, se prescriben la aspirina, las curas diaforéticas, los baños calientes, etc. En la arterioesclerosis, el tratamiento debe ajustarse a los principios propios de esta afección.

Además del tratamiento causal general, disponemos del *tratamiento sintomático local*.

En primer término, pueden emplearse, en estos casos, las *corrientes galvánicas débiles*. Se aplican el cátodo en la nuca y el ánodo en los párpados o en la sien. De momento, la acción de este agente es favorable en muchos casos, pero los éxitos permanentes son poco marcados.

En muchos casos de parálisis de los músculos del ojo, puede utilizarse un recurso auxiliar. Es sabido que el síntoma más molesto es la

diplopia. Con frecuencia el enfermo mismo suprime estas molestias, guiñando el ojo cuando es conveniente. Siguiendo esta misma idea, se suele recomendar la oclusión del ojo con un casquete protector o por medio de un cristal deslustrado. Generalmente, se aplican estos medios al ojo paralizado. [También se emplean cristales deslustrados en la mitad, correspondiente al músculo paralizado. — M. A.] Unicamente en casos muy limitados, se emplean cristales prismáticos.

Tan sólo cuando la enfermedad ha llegado al término final de su



Figs. 281 y 282. — Caso de parálisis antigua del recto externo con contractura secundaria, que fué operado

evolución, y queda un estrabismo paralítico acentuado, después de meses enteros de tratamiento, podemos pensar en la terapéutica operatoria, en los casos apropiados. También está indicada la operación cuando podemos apreciar que la desviación del ojo va aumentando a consecuencia de la contractura secundaria de los músculos antagonistas. Entonces, se practica el avanzamiento del músculo paralizado, y hasta se la puede combinar con la tenotomía del músculo sano, en los casos en que la contractura secundaria de este último músculo es excesivamente pronunciada. Sobre todo, ofrece una gran responsabilidad el tratamiento operatorio en la parálisis de un músculo oblicuo. Algunas veces habrá que pensar, en este caso, no sólo en el avanzamiento del antagonista, sino también en la tenotomía del músculo recto del ojo opuesto que obra en igual sentido. Por ejemplo, si está paralizado el oblicuo superior del ojo izquierdo, de modo que el ojo está desviado hacia arriba y adentro, y su polo superior está inclinado hacia la izquierda, puede practicarse la tenotomía del recto inferior del ojo derecho, con lo que su inserción se establecerá más hacia atrás que en condiciones normales (figs. 281 y 282). De este modo, la línea visual del ojo derecho se desvía igualmente un tanto hacia arriba. A la vez, se puede lograr con ello una disminución de la convergencia, y los meridianos correspondientes vuelven a colocarse paralelamente uno a otro, porque, cuando se debilita la acción de un músculo que inclina el meridiano vertical del ojo derecho hacia afuera, el polo superior de este ojo quedará inclinado hacia la izquierda, como lo está el polo superior del ojo paralizado.

En las parálisis complicadas, las intervenciones terapéuticas están contraindicadas.

121. Ptosis (parálisis del músculo elevador del párpado superior)

Bajo el nombre de *ptosis*, se designa la caída del párpado superior a consecuencia de una parálisis del músculo elevador del mismo. Este músculo recibe su inervación del motor ocular común. Su parálisis puede constituir un hecho aislado, o estar acompañada de la de otros músculos del globo del ojo, y puede depender de varias causas.



Fig. 283.— Ptosis unilateral

Hay que empezar por decir que la caída del párpado superior no es producida forzosamente por una parálisis del músculo elevador. Así, debe recordarse el tracoma, en el que el engrosamiento de la conjuntiva aumenta el peso del párpado, y ocasiona una especie de ptosis. Por lo tanto, para el diagnóstico de la parálisis del elevador del párpado superior, es preciso poder excluir, en primer término, las alteraciones de este género. También debemos cerciorarnos de que el ptosis no es producido por la parálisis de otro nervio. Así, puede existir un grado moderado de ptosis en la parálisis de las fibras óculopupilares del simpático (sindrome de Horner).

Diagnóstico diferencial

- **Parálisis funcional**
- **Parálisis orgánica**
  - **Ptosis congénito**
  - **Ptosis adquirido**
    1. Intoxicaciones y enfermedades infecciosas.
    2. Lesiones traumáticas.
    3. Sífilis.
    4. Otras enfermedades del sistema nervioso central:
    Ptosis bilateral aislado.
    Ptosis en la oftalmoplejía crónica progresiva, pero aislada.
    Ptosis en la tabes.
    Ptosis en la parálisis progresiva.
    Ptosis en la esclerosis múltiple.

1. La primera cuestión que se suscita es la de *si se trata de un ptosis funcional o de un ptosis orgánico.*

El ptosis funcional puede observarse en forma de ptosis flácido, pero también en forma de ptosis seudoparalítico o de ptosis espástico (contracción de la porción palpebral del músculo orbicular) en el histerismo.

2. La segunda cuestión estriba en averiguar *si se trata de un ptosis congénito o de un ptosis adquirido.*

Ptosis congénito

Cuadro clínico. — El ptosis congénito generalmente es bilateral e incompleto. La fisonomía tiene una expresión soñolienta especial. Si la parálisis es puramente parcial y los párpados no descienden más que en una escasa extensión, la función visual no experimenta dificultad alguna, como ya se comprende, pero este síntoma puede presentar otros grados variadísimos. La forma congénita del ptosis puede ser también unilateral. Si su grado es muy acentuado, el párpado superior desciende como un velo flácido, y cubre completamente la pupila, cuando se dirige la mirada directamente hacia adelante, como de ordinario. Si el enfermo intenta levantar los ojos, puede lograrlo en una escasa medida, gracias al auxilio de una contracción supletoria del músculo frontal. En este caso, la elevación de la ceja atrae la piel del párpado superior hacia arriba, y produce cierta ampliación de la hendidura palpebral, con lo que queda un intervalo más extenso entre el borde inferior de la ceja y el borde orbitario. A la vez, el pliegue de recubrimiento del párpado, que se forma claramente, en el ojo normal, encima del surco órbitopalpebral, se borra más o menos. En el sitio en que el músculo frontal se contrae, aparecen pliegues cutáneos paralelos y convexos hacia arriba, que son manifestaciones de la contracción de este músculo. La amplitud de la frente, en dirección vertical, disminuye a consecuencia de la desviación de las cejas hacia arriba y de la formación de estos pliegues en la piel. A la vez, las cejas se desvían un tanto hacia afuera, a consecuencia de la acción del músculo frontal, de modo que sus extremidades nasales se apartan ligeramente una de otra. Esta acción supletoria del músculo frontal tiene un efecto tanto menos pronunciado para la abertura palpebral, cuanto mayor es la extensión de la piel del párpado superior en dirección vertical. Si el enfermo quiere lograr que la luz penetre en su ojo por esta pequeña dilatación de la hendidura palpebral, es preciso que eche la cabeza hacia atrás. Esta contracción continuada del músculo frontal produce una expresión especial de la cara, que nos da a conocer fácilmente, junto con el descenso mismo del párpado superior, la existencia del ptosis. Es un hecho interesante que estas contracciones supletorias, que tienen una significación teleológica, no se desarrollen más que de una manera gradual, a medida que va perfeccionándose la inteligencia en el niño afecto de ptosis congénito. Así, durante los primeros meses de la vida, el niño apenas abre los ojos y tan sólo poco a poco va apareciendo la intervención del músculo frontal.



Fig. 284. — Forma grave



Fig. 285. — Forma ligera

Ptosis congénita del lado derecho

En muchos casos, *los ojos presentan otras anomalías de su movilidad*, además ptosis del congénito. Es muy frecuente, al mismo tiempo, la dificultad de los movimientos del ojo hacia arriba. Esto se explica, en parte, por el hecho de que estos individuos no han ejercitado dicho movimiento, precisamente a consecuencia del ptosis. También se ha observado que el recto superior tiene una potencia menor, porque algunas veces, se inserta en un punto situado más hacia atrás que de ordinario. En ocasiones, el ptosis congénito está acompañado de anomalías de la movilidad de otros músculos oculares. Así, los restantes músculos extrínsecos inervados por el motor ocular común pueden tener una acción deficiente; como igualmente los inervados por el 4.° y el 6.°; es decir, todos los extrínsecos del globo del ojo. En cambio, la acomodación y los movimientos pupilares se encuentran siempre en estado normal en el ptosis congénito. No pocas veces, se observa el estrabismo o la disminución de la agudeza visual, a consecuencia de la ambliopia congénita, de las anomalías de la refracción o del nistagmus. También son frecuentes las anomalías de conformación de otras regiones del cuerpo o los defectos psíquicos, y, en estos casos, el ptosis congénito suele ser bilateral. Ofrece una frecuencia especial el epicantus, bajo cuyo nombre se entiende un pliegue cutáneo que sobresale en el ángulo interno de cada ojo, a uno y otro lado de la base de la nariz.



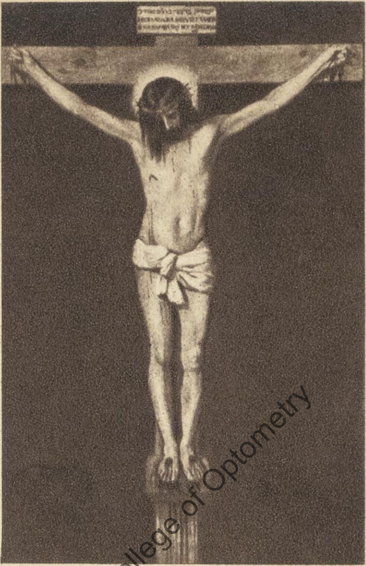
Fig. 286. — Ptosis congénita bilateral.

El ptosis congénito puede presentarse en un individuo aislado de una familia, o puede heredarse, de un modo más o menos general, a través de varias generaciones (fig. 287). Precisamente esta forma hereditaria es la que, las más de las veces, está acompañada de otros defectos de la movilidad de los músculos extrínsecos del globo del ojo.



Fig. 287. — Familia con ptosis congénito

[En contadas ocasiones, se suelen observar casos de ptosis congénito unilateral, cuyo párpado superior es imposible de moverse, por más esfuerzos que haga el sujeto; y, en cambio, este párpado completamente paralítico, se levanta desme-



Me amó y se entregó a la
muerte por mí!

suradamente (contrastando con el del otro lado, que no experimenta cambio alguno), cuando la boca se abre: al comer, hablar, reir, etc.; o cuando se efectúan movimientos de lateralidad de la mandíbula inferior. A este fenómeno se le conoce con el nombre de *síndrome de Marcus Gunn,* y no es otra cosa que una substitución funcional del ramo del elevador (dependiente del III par), por la porción motora del trigémino o nervio masticador. La oftalmología en lengua española, ha contribuído a la divulgación de la afección, habiendo publicado casos los ilustres oculistas doctor Menacho (de Barcelona), y Dr. Demaría (de Buenos Aires). Nosotros hemos publicado en 1919, uno muy expresivo con las respectivas fotografías. — M. A.]

No hay que decir que la etiología del ptosis congénito es muy variada.





Figs. 288 y 289. — Ptosis congénito del lado derecho; mejoría después de la operación de Hess

Tratamiento. — No podemos substituir, en modo alguno, la acción fisiológica de un músculo, y, por lo mismo, el tratamiento del ptosis es incompleto.

El uso de unos anteojos especiales puede levantar un tanto el párpado caído, pero frecuentemente no adelantamos nada con este medio.

Para el *tratamiento operatorio del ptosis,* se han ideado muchos métodos, que obedecen a los más diferentes puntos de vista. Uno de estos principios consiste en aumentar la acción del músculo elevador del párpado, debilitado ciertamente, pero no completamente paralizado, por medio del avanzamiento del mismo, o bien en aumentarla por medio del acortamiento del tendón y del músculo. En otras operaciones se intenta substituir la acción del músculo paralizado, por la de otros músculos.

En la operación del ptosis ideada por Hess, se desinfecta la piel escrupulosamente, se afeita la ceja, y se traza una incisión que recorre toda la longitud de la ceja, en el trayecto preciso de la misma. Se despega la piel de todo el párpado superior con el bisturí, hasta llegar junto al borde del párpado. Con ello, hemos obtenido dos superficies cruentas superpuestas, y podemos hacer deslizar la piel del párpado superior. Se arman dos agujas con un solo hilo, y se las clava, próximamente a 5 ó 6 milímetros del borde libre del párpado, de delante hacia atrás, haciéndolas salir a unos 2 centímetros por encima de la ceja. Si se tira entonces de los hilos, la piel del párpado se desliza sobre su cara profunda de tal modo, que se imita el pliegue de recubrimiento del párpado normal. Los hilos se anudan sobre un rodillo de gasa o sobre cuentas de cristal. El excelente resultado de esta operación se explica teniendo en cuenta que el párpado superior se mantiene en su nueva posición de una manera sólida gracias a la adherencia de las superficies cruentas, que lo que sucedería con la simple colocación de puntos de sutura. A esto se añade la unión que se establece con el músculo frontal, gracias a los haces de tejido cicatricial que se desarrollan a lo largo de los hilos. Otra ventaja de la operación consiste en que puede regularse

secundariamente su efecto, durante los primeros días, apretando o aflojando los hilos. Durante el tiempo en que la herida está cubierta por el vendaje, debe protegerse cuidadosamente la córnea con una pomada (figs. 288-291).

[Como se ve, en la operación de Hess, se busca la suplencia del músculo frontal, merced a los tractus cicatriciales profundos creados por la sutura y es muy de recomendar. — M. A.]

[En otras operaciones, como la de Motais, se busca la substitución funcional del músculo elevador del párpado superior, en vez de por el músculo frontal, por el músculo recto superior; concepción que tiene la ventaja de que ambos músculos están inervados por el mismo ramo nervioso, hijo del III par; y, además, de que



Fig. 290. — Operación del ptosis por el procedimiento de Hess



Fig. 191.—Operación del ptosis por el procedimiento de Hess. Después de la cicatrización

la elevación palpebral que se obtiene, es de un modo fisiológico, es decir, hacia arriba y atrás, a la manera de persiana, y no directamente hacia arriba, al modo de telón, como en los procedimientos en que se busca la substitución funcional a expensas del músculo frontal. Además, el resultado estético es ideal. Sin embargo, tiene el pequeño inconveniente que durante el sueño, en que el globo ocular se dirige hacia arriba y afuera, el párpado tiende a entreabrirse, con los peligros consiguientes.

La operación de Motais consiste, en obtener una lengüeta tendinosa sacada de la parte central del tendón del recto superior y en injertarla en el párpado superior, por delante del cartílago tarso, entre éste y el músculo orbicular y en sitio bastante inferior y, por tanto, próximo al borde ciliar. El profesor Márquez, la ha modificado en el sentido de obtener la lengüeta en cuestión, no del centro del tendón del recto superior, sino de su mitad interna. Nosotros hemos practicado dos veces la operación de Motais, con la modificación del profesor Márquez, y el resultado obtenido ha sido muy satisfactorio. — M. A.]

Ptosis adquirido

El ptosis adquirido puede ser debido a *varias causas:*

1.ª Puede producirse en las enfermedades infecciosas agudas y en las *intoxicaciones* (alcoholismo, botulismo), de un modo raro en las primeras y con alguna mayor frecuencia en las segundas.

2.ª *Lesiones traumáticas.*— Lesiones del músculo elevador del párpado superior y de las ramas nerviosas intraorbitarias que se distribuyen en él, producidas por las contusiones, por las heridas por punción o por arma de fuego (figs. 292 y 293) y por las hemorragias intraorbitarias; lesiones del motor ocular común en las fracturas de la base del cráneo,

que pasan por el seno cavernoso o por el peñasco; lesiones craneales con hemorragias y focos de reblandecimiento en la región de los núcleos de los nervios motores del ojo, o con focos de reblandecimiento de la



Fig. 292. — Ptosis consecutivo a un absceso del párpado



Fig. 293. — Ptosis producido por una herida de cuchillo

corteza cerebral que interesan el centro cortical del músculo elevador del párpado.

3.ª *Sífilis.* — La sífilis es la enfermedad que produce con más frecuencia las afecciones aisladas del motor ocular común (figs. 294 y 295),

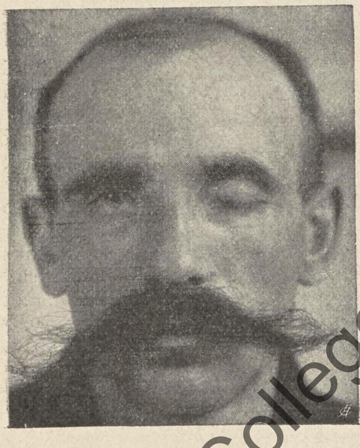


Fig. 294. — Ptosis del lado izquierdo en la parálisis completa del motor ocular común en la sífilis cerebral

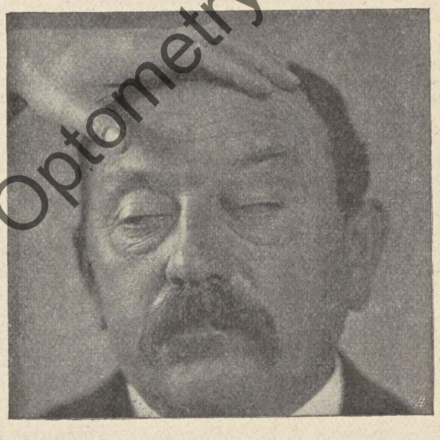


Fig. 295. — Meningitis gomosa basal

como sucede en la tarsitis sifilítica del párpado. Otras lesiones son la periostitis gomosa, que, cuando está situada en la profundidad del embudo orbitario, interesa todos los nervios del ojo, y los procesos gomosos de la hendidura esfenoidal. También puede observarse la meningitis gomosa basal, que es la forma más frecuente de la sífilis cerebral, y en la que aparecen con frecuencia manifestaciones paralíticas de los nervios craneales (entre ellos el motor ocular común y el óptico) en medio de sín-

tomas cerebrales generales, de debilidad de la memoria y de trastornos de la conciencia. También se observan alteraciones sifilíticas de las raíces y de la zona nuclear del motor ocular común. Sin embargo, tan sólo puede admitirse el origen nuclear de un ptosis, acompañado de alteraciones de otras ramas del motor ocular común, cuando, al principio, los músculos intrínsecos del ojo son respetados y los músculos inervados por el motor ocular común son invadidos de una manera gradual y sucesiva, las parálisis son bilaterales y la orina contiene azúcar. En cambio, constituyen argumentos contra la parálisis nuclear, la existencia de parálisis unilaterales o bilaterales de las extremidades (lesiones del pedúnculo cerebral) y de alteraciones del nervio óptico. En ninguna afección es tan frecuente la parálisis bilateral del motor ocular común, como en la sífilis.

4.ª Hay todavía otras *enfermedades del sistema nervioso central* que pueden producir el ptosis:

a) Ptosis bilateral aislado en los individuos sanos (fenómeno poco frecuente).

b) Oftalmoplejía externa de forma crónica progresiva, pero que permanece aislada y que se inicia en la primera infancia.

c) En la tabes, el músculo elevador del párpado superior se interesa de un modo especial, entre los restantes músculos extrínsecos del globo del ojo.

d) Parálisis progresiva, en la que el ptosis es mucho más raro.

e) Esclerosis múltiple; se observa el ptosis en 10 por 100 aproximadamente de los casos de esta enfermedad.

f) Hemorragia cerebral, en la que se observa el ptosis en 75 por 100 de los casos, aproximadamente.

g) Absceso cerebral, especialmente del lóbulo temporal.

h) Meningitis; sólo se observa el ptosis de un modo frecuente en la meningitis tuberculosa.

i) Tumores encefálicos de la región de los núcleos del motor ocular común, pero también en otros tumores, a consecuencia de una acción a distancia.

122. Parálisis de la acomodacion consecutiva a la difteria

Cuando un niño que se encuentra en la edad escolar se queja de que no puede leer bien, y el médico averigua que, algún tiempo antes, ha padecido una inflamación de la garganta, debe pensar en la posibilidad de una paresia de la acomodación debida a la difteria. Se trata de una oftalmoplejía intrínseca bilateral, que aparece en 10 por 100 de los casos de difteria, y no se la observa más que en la infección debida al bacilo diftérico verdadero, y nunca después de la angina estreptocócica. Probablemente es debida a una lesión de las células ganglionares del núcleo que preside al músculo de la acomodación, y esta lesión sería debida a una acción tóxica específica.

Constituye, en primer término, un hecho característico el de que, en la mayoría de los casos, las parálisis aparecen en el período de convalecencia y por término medio, unas tres o cuatro semanas después del principio de la infección. El niño muchas veces no se da cuenta de

que lee y escribe con más dificultad que antes, hasta que vuelve a la escuela.

En segundo término, son hechos característicos de esta afección, el carácter bilateral de la parálisis de la acomodación y la intensidad igual que reviste en ambos ojos.

El tercer carácter distintivo consiste en la integridad que presenta el esfínter de la pupila, en la mayoría de los casos. Sólo pocas veces las pupilas reaccionan a la luz de un modo perezoso o están completamente paralizadas.

También suele observarse, como un carácter distintivo, que las parálisis no aparecen de una manera brusca, sino que se desarrollan progresivamente, y que tan sólo alcanzan su mayor grado al cabo de algunos días, y aun entonces no constituyen parálisis completas del músculo ciliar.

La intensidad de los trastornos depende, naturalmente, del grado de la parálisis y, en un grado no escaso, de la conformación óptica del ojo. Los niños afectos de hipermetropía, que son los más numerosos y que tienen que ejecutar una acomodación más enérgica, notan, naturalmente, antes que los restantes, la disminución del poder de acomodación, al paso que los niños miopes apenas se dan cuenta de la parálisis de la misma, si reviste un grado poco pronunciado.

Merece notarse que la parálisis de la acomodación puede aparecer hasta después de una infección diftérica completamente ligera, que, a veces, ha pasado inadvertida, y, en ocasiones, es precisamente la aparición de esta parálisis lo que demuestra que el niño ha sufrido una infección de aquella naturaleza.

Finalmente, para completar la descripción del cuadro clínico, debemos recordar que, en una proporción relativamente grande de estos casos, se observa un timbre nasal de la voz, debido a una parálisis del velo del paladar.

Son menos frecuentes las parálisis de otros músculos del ojo y las manifestaciones atáxicas.

El curso de esta enfermedad es siempre favorable, y termina espontáneamente por la curación en unas pocas semanas, de modo que, en realidad, no hay necesidad de tratamiento alguno. Tan sólo cuando el niño está en la precisión absoluta de atender a los trabajos escolares, se prescriben, durante algún tiempo, unos anteojos convexos adecuados para facilitarle aquellos trabajos. El músculo ciliar está íntegro en sí mismo, de modo que esta curación espontánea está acompañada del restablecimiento de la inervación alterada.

Bajo el concepto diagnósticodiferencial, hay que pensar en la posibilidad de que se trate de accidentes del botulismo pero, en ellos, la pupila está paralizada y dilatada.

123. Parálisis recidivante del motor ocular común

Bajo esta denominación se entiende un estado morboso en que el enfermo está afectado, desde su juventud, de ataques parecidos a la hemicránea con cefalalgia y vómitos, que aparecen con intervalos mayores o menores y que van seguidos de estados paralíticos de los músculos inervados por el motor ocular común. Esta oftalmoplejía está evidentemente relacionada con la hemicránea.

Casi siempre se interesa un solo ojo, que suele ser el mismo en todos los ataques. Pueden distinguirse tres períodos: el de dolor, el de parálisis propiamente dicha y el de intervalo entre los ataques.

Es un hecho interesante que la parálisis ofrece diferencias en la forma con que desaparece en los diferentes músculos inervados por el nervio motor ocular común. La oftalmoplejía interna es la que tarda más en desaparecer.

Una vez ha terminado el período de la parálisis, la enfermedad pasa al intervalo entre dos ataques, en el cual puede producirse una estado completamente normal, sin vestigio alguno de parálisis. En otros enfermos, por el contrario, tan sólo los primeros ataques revisten una forma tan benigna, y, cuanto mayor es el número de ellos, que se han ido sucediendo, tanto mayor es la facilidad con que quedan estados paralíticos en el territorio del motor ocular común, y estos estados revisten una intensidad mayor en el ataque siguiente. En la mayoría de los casos, los ataques se reproducen con intervalos de algunas semanas, pero también pueden transcurrir meses enteros, antes de que se produzca un ataque nuevo.

La causa y la naturaleza verdaderas de esta enfermedad son todavía obscuras. Hay cierta relación entre la parálisis recidivante del motor ocular común y la hemicránea, pero, a la vez, hay, en este cuadro clínico, fenómenos que no pueden conexionarse más que con dificultad con el concepto de la hemicránea (1).

124. Parálisis del simpático

Forma y amplitud de la hendidura palpebral en condiciones fisiológicas Síntomas óculopupilares en la parálisis del simpático

En el hombre, la hendidura palpebral tiene una forma que puede compararse con la de una almendra, en contraposición a la forma redonda que presenta en muchos animales. Esta disposición transversal permite que el hombre pueda mover los ojos en dirección horizontal, en un arco muy extenso, sin que la córnea salga de la hendidura. La longitud de la hendidura palpebral, desde un ángulo al otro, llega aproximadamente a 30 milímetros en el adulto, y su altura, en su porción más ancha y estando los párpados abiertos en un grado normal, llega próximamente a 11-14 milímetros. En el niño, esta hendidura está más abierta que en el adulto. Esto depende de que, en el primero, el diámetro longitudinal de la hendidura palpebral es mucho menor que en el adulto, al paso que su diámetro vertical es próximamente el mismo. El tamaño aparente del ojo en los niños depende, además, de que, generalmente, no se ve en la hendidura palpebral más que una porción escasa de la esclerótica, de modo que casi toda ella está ocupada tan sólo por la córnea. En el ojo normal, el párpado superior cubre ordinariamente el segmento más alto de la córnea, al paso que el borde del párpado inferior corresponde al límite inferior de la misma. Según que abramos ampliamente los ojos o que los cerremos, los párpados ocupan dos posiciones extremas, entre las que caben todas las transiciones posibles en el grado de la abertura de la hendidura palpebral.

En esta movilidad de los párpados, interviene, en primer término, la actividad del músculo elevador del párpado superior y del orbicular. El primero está inervado por el motor ocular común, y el segundo por el facial. Además, están los músculos de fibra lisa inervados por ramas del simpático, es decir, el músculo palpebral superior y el inferior y el músculo orbitario de Müller. El músculo palpebral superior constituye la capa media de la aponeurosis del músculo elevador, y se inserta en el borde superior del tarso. Las fibras musculares del músculo palpebral inferior pasan por la porción media del párpado, y van al borde inferior del tarso.

La amplitud de la hendidura palpebral depende de varias circunstancias:

1.ª En primer término, del *tono de la musculatura palpebral* en comparación del peso del párpado. El antagonismo entre el músculo elevador y el orbicular, y sobre todo el tono del primero, deciden la amplitud que la hendidura palpebral ofrece de ordinario. En los estados de fatiga y durante el sueño, el tono del músculo elevador cede, y el párpado desciende por delante del ojo en virtud de su propio peso.

2.ª La amplitud de la hendidura palpebral depende también de las *uniones aponeuróticas que existen entre los músculos y la base de la órbita*. Estas uniones aponeuróticas impiden que el ojo se retraiga hacia el interior de la órbita bajo la acción de los cuatro músculos rectos. En oposición a estos músculos, los dos oblicuos tienden a hacer salir el ojo de la órbita. Por este motivo, la hendidura palpebral se

(1) [El que desee documentarse acerca de la parálisis recidivante del motor ocular común, o jaqueca oftalmopléjica, puede consultar nuestros trabajos sobre el particular, publicados en la *Revista Cubana de Oftalmología*, Enero-Marzo de 1921, pág. 47; y en los *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos*, Junio de 1922, pág. 316. — M. A.]

agranda un tanto, cuando se practica la tenotomía de uno de los músculos rectos, porque el globo del ojo es entonces atraído en un grado más pronunciado hacia los párpados. En sentido inverso, se produce, a veces, un estrechamiento de la hendidura palpebral, después del avanzamiento de uno de los tendones de los músculos rectos.

3.ª Influye también en gran manera en la amplitud de la hendidura palpebral, la *mayor o menor repleción de la órbita*. Recordaremos la exoftalmía de la enfermedad de Basedow, producida por la relajación y la repleción de los vasos orbitarios, los tumores retrobulbares y las infiltraciones inflamatorias de la órbita; casos en todos los cuales el globo ocular es empujado hacia la hendidura palpebral y ésta se agranda. Parece dudoso, en cambio, que el estado espasmódico del músculo orbitario pueda producir una dilatación notable de esta hendidura. Este músculo, inervado por el simpático, está situado, en el hombre, en la parte media de la membrana fibrosa o ligamento ancho de la órbita. Es muy problemático que la contracción de estas escasas fibras sea capaz de empujar hacia adelante el contenido orbitario.

4.ª También influyen mucho en la forma de la hendidura palpebral las *dimensiones del globo ocular*. Basta recordar, a este propósito, la miopia muy acentuada, en la que los globos oculares avanzan entre los bordes de los párpados, a consecuencia de su forma ovoidea y de la considerable longitud de su eje ánteroposterior, por lo que se les da el nombre de «ojos saltones».

5.ª La amplitud de la hendidura palpebral está bajo la influencia de una porción de *acciones reflejas*. Así, cerramos los ojos cuando estamos deslumbrados, y la amplitud de la hendidura palpebral varía continuamente bajo la acción de las afecciones psíquicas. Se dilata cuando el individuo es presa del espanto o del asombro, y, por el contrario, contraemos las cejas y estrechamos la hendidura palpebral, cuando estamos dominados por la ira o por el odio.

6.ª La dependencia en que se encuentra la amplitud de la hendidura palpebral relativamente a los estímulos sensitivos, nos lleva al *campo de la Patología*. Cuando un cuerpo extraño irrita la conjuntiva y en las inflamaciones de la córnea, cerramos el ojo con fuerza. Apenas hay necesidad de recordar que las adherencias entre los dos párpados (anquilobléfaron) y la adherencia cicatricial de la conjuntiva palpebral con la bulbar (simbléfaron) disminuyen de un modo acentuado la amplitud de la hendidura palpebral. Hasta pueden observarse estados de blefarofimosis congénito. Merece llamar la atención el hecho de que, después de la muerte, la hendidura palpebral queda medio abierta, en la mayoría de los casos, a pesar de que debería creerse que, una vez relajados el músculo elevador y el orbicular, se produjera un ptosis completo. Durante la vida, la hendidura palpebral disminuye considerablemente de amplitud, a consecuencia de la parálisis del músculo elevador del párpado superior.

Síntomas óculopupilares en la parálisis del simpático

(Síndrome de Horner) (1)

El fenómeno que llama la atención sobre los síntomas óculopupilares de la parálisis del simpático, es el estrechamiento de la hendidura palpebral. El párpado superior desciende, en el ojo enfermo, en un grado algo mayor que en el sano, y cubre la córnea hasta el borde superior de la pupila. La piel del párpado, sin embargo, no está flácida y recorrida por pliegues, sino más bien atraída hacia la córnea. El párpado, por otra parte, conserva alguna movilidad. El estrechamiento de la hendidura palpebral no es producida, en este caso, por el solo descenso del párpado superior, sino también por una elevación del inferior. En la parálisis reciente del simpático, la mitad de la cara está más roja y caliente que la opuesta. A todo ello se añade un síntoma pupilar importante, constituído por el estrechamiento de la pupila, que, por lo demás, conserva su reacción a la luz.

(1) [En las obras francesas se le denomina de Claudio Bernard-Horner. — M. A.]

La hendidura palpebral es algo más estrecha que en el lado sano, porque el músculo palpebral superior, inervado por el simpático, está paralizado, y el tono del orbicular, que se mantiene íntegro, adquiere una acción predominante. A esto se añade que el párpado superior desciende un tanto bajo la acción de su peso, y, por otra parte, el globo del ojo se hunde un tanto en la órbita, a consecuencia de la parálisis del músculo orbitario, de Müller. En el párpado inferior, falta la acción del músculo palpebral inferior, por lo cual este párpado obedece al tono del orbicular, que no tiene ahora que combatir acción antagonista alguna, y, a consecuencia de esto, asciende un tanto.

La contracción de la pupila es debida a que, a consecuencia de la supresión de la acción dilatadora, dependiente del simpático, el esfínter de la pupila, que está bajo la dependencia del motor ocular común, adquiere una acción predominante por la acción de su tono. Esta diferencia entre las dos pupilas es manifiesta, sobre todo, cuando se examina al enfermo con una iluminación escasa. La pupila del ojo paralizado no se dilata con tanta rapidez como la del ojo sano, cuando se la priva de la luz. [Además, esta pupila no se dilata bajo la acción de la cocaína. — M. A.]

La rubicundez de la piel de la cara se explica sin dificultad, por la parálisis del simpático. Sin embargo, este síntoma no se produce más que en las parálisis recientes, porque, más tarde, esta mitad de la cara se vuelve pálida y desaparece en ella la secreción sudoral.

Etiología. — Las causas de la parálisis del simpático son los tumores de las regiones laterales del cuello o de la parte alta del tórax, el aumento de volumen del cuerpo tiroides el aneurisma de la carótida interna, los tumores del mediastino posterior, las lesiones traumáticas que han interesado el plexo braquial (parálisis de Klumpke) y las afecciones cerebroespinales (siringomielia).

125. Parálisis del facial

Síntomas oculares

En la parálisis facial unilateral, la *mitad de la frente correspondiente al lado paralizado está lisa*, y, en ella, no se producen las arrugas características, porque el músculo frontal está paralizado. La ceja del lado sano está, unas veces, más alta, y, otras, más baja, que la del lado enfermo, según que esta última sea atraída hacia abajo por el tono del orbicular, si éste permanece íntegro, o hacia arriba por la contracción del frontal.

El síntoma más importante, sin embargo, es la dilatación de la hendidura palpebral, estado que recibe el nombre de *lagoftalmía*. El borde del párpado inferior está separado del borde de la córnea por una distancia de algunos milímetros.

Esta lagoftalmía se produce del modo siguiente. Una vez paralizado el músculo orbicular, tan sólo el peso del párpado superior puede producir el estrechamiento de la hendidura palpebral. Para ello, sin embargo, tiene que luchar con el elevador del párpado superior y con el músculo palpebral superior, que no están paralizados, de modo que, al principio, el párpado superior está más alto en el lado paralizado, que en el sano. Esta acción retractora del elevador del párpado superior ofrece proporciones variadas en los diferentes casos de parálisis del facial. En el párpado inferior, falta la acción de la parte baja del orbicular, y el párpado no es ya comprimido contra el globo ocular por la acción de este músculo.

El tono del músculo palpebral inferior íntegro, y el peso del párpado producen el descenso del párpado inferior, con lo cual sobreviene

el *ectropión paralítico del mismo*. Si hacemos que el enfermo cierre con fuerza el ojo sano, la piel de la frente y de las partes circunvecinas del ojo correspondiente al lado paralizado es atraída hacia el ángulo interno del ojo del lado sano.



Fig. 296. — Parálisis facial del lado derecho en un sarcoma de la apófisis mastoides, en el momento de la oclusión espasmódica de los párpados del ojo izquierdo

Otro síntoma importante es la *falta de parpadeo voluntario y reflejo*. Esta falta de parpadeo reflejo y el ectropión del párpado inferior, dan por resultado la imposibilidad de que las lágrimas pasen al conducto lagrimal inferior. Por otra parte, la irritación producida por el polvo atmosférico ocasiona una mayor abundancia de la secreción lagrimal. Por la noche, la córnea está expuesta al peligro de la desecación.

En las personas de edad avanzada, cuya piel es flácida, o cuando la paresia data de larga fecha, nunca dejan de producirse *alteraciones de la conjuntiva y de la córnea*. La primera se congestiona en la proximidad del borde inferior de la córnea, y se colecciona en este sitio moco viscoso que, al desecarse, puede cubrir la córnea de gruesas costras. Finalmente, se desarrolla una *queratitis secundaria a la lagoftalmía*. El sueño, la edad avanzada y la larga duración de la parálisis favorecen el desarrollo de estas complicaciones.

Localización de la parálisis facial

En las afecciones corticales y subcorticales que interesan las vías supranucleares del territorio del facial no suelen afectarse más que las ramas inferiores de este nervio. La parálisis completa del facial, por el contrario, es producida, generalmente, por una parálisis nuclear infranuclear o periférica. Las parálisis nucleares suelen ser bilaterales, a consecuencia de la proximidad mutua de los núcleos. En la mayoría de los casos de parálisis periférica del facial, se interesan todas las ramas de este nervio. La frente está lisa y sin pliegues, el ojo se encuenrta ampliamente abierto, la boca está desviada hacia el lado sano, y el pliegue nasolabial está borrado.

Etiología de la parálisis periférica del nervio facial

1. *Afecciones reumáticas.*
2. *Afecciones del oído medio y caries del peñasco.* — Dado el trayecto del facial por el conducto de Falopio, próximo a la caja del tímpano, se comprende fácilmente que las inflamaciones del oído medio, se propaguen al tronco del facial, y que los exudados de aquellas produzcan una compresión del mismo. Por este motivo, en las parálisis del facial, debe examinarse el oído en primer término.

3. Otras veces, la causa de la parálisis del facial consiste en las *afecciones de la base del cráneo o de la base del encéfalo*, como las fracturas, los aneurismas, los tumores y la meningitis aguda o crónica. En estas parálisis basales del facial, generalmente hay parálisis de otros nervios craneales, como el acústico, el motor ocular externo y el trigémino. En cambio, falta muchas veces, en estas parálisis basales, la alteración de las fibras gustativas.

Además, desempeñan cierto papel, en la etiología de las parálisis periféricas del facial, los *tumores de la parótida y de las partes vecinas, las lesiones traumáticas*, etc.

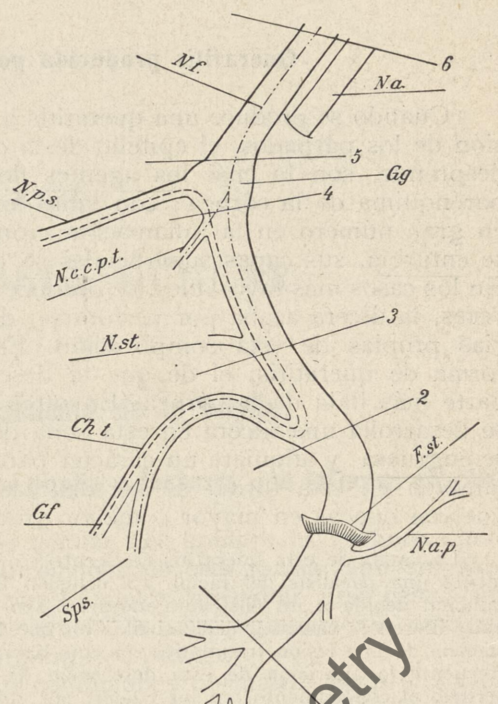


Fig. 297. — Esquema del trayecto del tronco del facial desde la base del cráneo hasta su bifurcación terminal, con las diferentes localizaciones de las lesiones que ocasionan su parálisis

N. f., nervio facial; *N. p. s.*, nervio petroso superficial mayor; *N. c. p. t.*, nervio comunicante con el plexo timpánico; *N. st.*, nervio del músculo del estribo; *Ch. t.*, cuerda del tímpano; *Gf.*, fibras gustativas; *Sps.*, fibras que modifican la secreción de la saliva; *N. a.*, nervio acústico; *Gg.*, ganglio geniculado; *F. st.*, agujero estilomastoideo; *N. a. p.*, nervio auricular posterior

Por lo que se refiere a las parálisis funcionales del nervio facial, tiene interés diagnóstico el hecho de que, en las *parálisis histéricas*, se afecta siempre la rama inferior de este nervio, al paso que el facial ocular queda libre. No se observan parálisis del territorio del facial en la *epilepsia*, pero se las ha observado en algunos casos raros de *hemicránea*, y pueden revestir, en esta afección, una marcha periódica.

[En algunos, muy raros casos, se suele observar una curación espontánea de la parálisis facial, no porque la conducción nerviosa se verifique a expensas de este nervio después de haber degenerado, sino porque se puede verificar una suplencia funcional merced a otro nervio corneal, por ejemplo, del nervio masticador, por intermedio de una rama anastomótica (el nervio aurículotemporal) existente entre uno y otro nervio. Nosotros hemos tenido un caso muy expresivo de este género, que ha sido motivo de un interesante trabajo (1) y en el que se observaba el fenómeno extraño de que el ojo se cerraba involuntariamente, al abrir el sujeto la boca en el acto de comer, hablar, reir, etc., al mismo tiempo que se producía una hipersecreción lagrimal; es decir, que existía lo que nosotros le llamamos un *síndrome de Marcus Guun invertido*. — M. A.]

El TRATAMIENTO que deba establecerse depende, como ya se comprende, de la etiología de la parálisis. Así, en las afecciones del oído medio, el curso de la parálisis facial depende de la curabilidad o incurabilidad de ellas. En las parálisis reumáticas, la aspirina, la electricidad y el masaje constituyen los medios más importantes de que disponemos. Cuando la excitabilidad eléctrica conserva sus caracteres normales durante las primeras semanas, el pronóstico de la parálisis es favorable.

(1) «Substitución funcional del VII por el V par craneal». (*Arch. de Oftal. Hisp.-Amer.*, 1918, pág. 71.)

En otros casos, por el contrario, la curación de estas parálisis reumáticas reclama meses enteros, y hasta resulta imposible. Las parálisis producidas por los tumores poseen este último carácter, como ya se comprende.

Queratitis producida por la lagoftalmía

Cuando se produce una queratitis a consecuencia de la falta de oclusión de los párpados, el epitelio de la córnea se deseca, se agrieta y se desprende, con lo cual los agentes flogógenos pueden penetrar en el parénquima de la córnea; con tanto mayor motivo, cuanto que existen en gran número en la inflamación crónica de la conjuntiva. La córnea se enturbia, sus capas superficiales se licúan, y se constituye la úlcera. En los casos más favorables, se produce un pequeño leucoma, pero, otras veces, la úlcera acaba por perforarse, de lo que resultan las consecuencias propias de esta complicación. Es un carácter distintivo de esta forma de queratitis, el de que la desecación se inicia siempre por la parte más baja de la córnea. En otros casos de parálisis del facial, no se desarrolla una úlcera en esta zona de la córnea, sino que su epitelio se engruesa y adquiere un carácter parecido al epidermis. Sin embargo, también en esta forma de xerosis, las porciones de córnea vecina se vuelven opacas en mayor o menor grado.

La CAUSA de esta queratitis consecutiva a la lagoftalmía no es siempre forzosamente una parálisis del facial. La oclusión incompleta de los párpados puede ser también debida a un obstáculo mecánico, en los casos de exoftalmía debida a las más diferentes causas, y en aquellos en que los párpados están acortados a consecuencia de una lesión traumática, de una operación, de una úlcera, etc. También es frecuente la aparición de esta desecación de la córnea en los enfermos que han perdido el conocimiento, en los cuales, por razón de su estado, el parpadeo se produce en una forma incompleta. Contribuye a la aparición de esta complicación, la disminución de la secreción lagrimal en los estados de somnolencia. Aun al cabo de años enteros, no pocas veces puede descubrirse que el enfermo ha padecido una grave enfermedad mucho tiempo antes, por las opacidades del segmento inferior de la córnea, que quedan después de una queratitis debida a la lagoftalmía.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO. — Aplicación de una pomada y de un vendaje por la noche, supresión del ectropión, estrechamiento de la hendidura palpebral (tarsorrafia).

XVII

NEUROLOGÍA OCULAR

126. Funcionamiento de la pupila

Forma y amplitud fisiológica de la pupila y factores que influyen en ellas

En condiciones normales, la pupila del hombre es redonda, pero pueden presentarse ligeras modificaciones de esta forma, aun sin salir del terreno fisiológico. Así, la pupila puede presentar una desviación de la forma redondeada, a consecuencia de una pigmentación desigual del borde de la misma, en el ectropión de la úvea.

El diámetro de la pupila, en condiciones normales, llega a 2'5-4'5 milímetros. Este diámetro varía bajo la acción de un gran número de factores: 1.º La luz; 2.º Las excitaciones sensitivas; 3.º Las emociones psíquicas; 4.º La convergencia de los ojos; 5.º La oclusión de los párpados. Estos factores pueden ocasionar a cada momento un cambio de la amplitud de la pupila.

A ellos deben agregarse todavía otros hechos que influyen en esta amplitud. En los recién nacidos, las pupilas son más estrechas que durante la niñez, y no se dilatan en un grado tan alto si se atenúa la iluminación. La amplitud mayor de la pupila, en condiciones normales, se observa en las edades comprendidas entre cinco y veinticinco años. Más tarde, va disminuyendo hasta los cincuenta años próximamente y, en las edades más avanzadas, la pupila es generalmente más estrecha todavía. Este último fenómeno depende de la rigidez, cada vez mayor, de las paredes de los vasos del iris. Por otra parte, la excitabilidad general es también menor en los viejos.

El diámetro de la pupila está también bajo la influencia del estado de adaptación del ojo a las diferentes intensidades luminosas, y, por lo mismo, de la relación entre la intensidad de la luz exterior y el estado de adaptación del ojo. También puede influir en el diámetro de la pupila, el estado de la refracción ocular. Los individuos hipermétropes tienen, muchas veces, la pupila estrecha, al paso que, en los individuos miopes, especialmente durante la juventud, no es raro que las pupilas sean extraordinariamente anchas. Además, las pupilas están contraídas en el sueño natural. Esta miosis se explica por quedar suprimidas, durante

el mismo, las excitaciones que producen la dilatación de la pupila. Por el contrario, se encuentra dilatada en los estados de agotamiento, y lo mismo sucede inmediatamente después de la muerte, con lo que desaparecen igualmente las reacciones pupilares. Al cabo de algunas horas, sin embargo las pupilas empiezan a estrecharse de nuevo, y se ha atribuído este fenómeno a la rigidez cadavérica de los músculos del iris.

El iris, como sabemos, contiene dos músculos, el *esfínter de la pupila,* que produce el estrechamiento de ésta, y el *músculo dilatador,* que la dilata. El esfínter de la pupila, lo mismo que el músculo ciliar, recibe su inervación del nervio motor ocular común, cuyas fibras llegan a estos músculos por intermedio del ganglio ciliar y de los nervios ciliares. El dilatador de la pupila es inervado por el simpático, por medio de fibras que proceden del centro cilioespinal de la medula cervical.

Reacciones fisiológicas de la pupila

Constituye un hecho común a todas las reacciones pupilares, el de producirse involuntaria e inconscientemente.

A) Reacciones que producen el estrechamiento de la pupila

Entre las reacciones que producen el estrechamiento de la pupila, conocemos: 1.° La reacción refleja directa a la luz; 2.° La reacción indirecta a la luz; 3.° La reacción de convergencia. A éstas, se añaden: 4.° La reacción producida por la oclusión de los párpados; 5.° La reacción de la pupila, a la vez que del facial provocada por las excitaciones del trigémino.

1.° *Reacción directa a la luz.* — Cuando la luz impresiona un ojo sano, la pupila de éste se estrecha. Cuando el ojo está adaptado a la obscuridad, son suficientes, para producir esta reacción, intensidades luminosas mucho menores que en el ojo adaptado a una luz intensa. No hay, en la retina, más que una pequeña zona alrededor de la mácula, cuya impresión produzca esta reacción de la pupila.

2.° *Reacción indirecta o consensual a la luz.* — Cuando un ojo es impresionado por la luz, se estrecha, no solamente su pupila, sino también, de un modo simultáneo, la del ojo opuesto, aunque éste haya quedado al abrigo de aquella impresión.

La *vía por donde se propaga la acción refleja que termina por la contracción de la pupila,* empieza en la retina. Los conos y bastoncillos de la zona central de esta membrana constituyen los aparatos pupilomotores de recepción. Desde la retina, la excitación provocada por la luz pasa al nervio óptico, y se transmite a lo largo de éste, llegando hasta el quiasma, donde se produce un entrecruzamiento parcial de las fibras de este nervio. Desde el quiasma, las fibras pasan a las cintas ópticas, en las cuales las fibras pupilares ocupan la porción dorsolateral, y llegan hasta los tubérculos cuadrigéminos. Desde éstos, la excitación va al núcleo del óculomotor ocular común, y desciende, a lo largo de este nervio, hasta el ganglio ciliar y por los nervios ciliares al iris (lámina XXVIII).

3.° *Reacción de convergencia.* — Esta forma de la reacción pupilar consiste en que, al fijar los ojos en un objeto próximo, se produce una inervación del esfínter de la pupila de ambos ojos, simultáneamente con la inervación de los dos músculos rectos internos y del músculo de

la acomodación de cada lado. [Es un movimiento pupilar asociado. M. A.]

4.° *Reacción producida por la oclusión de los párpados.* — Si separamos, uno de otro, los dos párpados, e invitamos al individuo a que los cierre con fuerza, podemos observar una contracción de las pupilas. Esta reacción es debida a un movimiento asociado del iris, provocado por una excitación del motor ocular común, simultánea con el facial. Esta reacción, debida a la oclusión palpebral, se produce, no solamente en el mismo ojo, sino también en el opuesto. Este fenómeno carece de importancia diagnóstica. [Es también un movimiento asociado y se le conoce con el nombre de reacción de Pilz-Westphal. — M. A.]

5.° *Reacción de la pupila,* a la vez que del facial, *provocada por las excitaciones del trigémino.* — En algunos individuos, puede provocarse el estrechamiento de la pupila, a la vez que la oclusión refleja de los párpados, por medio de la excitación del territorio del trigémino. [Es conocida la miosis refleja, que, junta con el blefarospasmo y lagrimeo, constituyen el *síndrome ocular de defensa,* propio de todas las afecciones inflamatorias y traumáticas de la conjuntiva y de la córnea. M. A.]

Reflejo otopupilar. — Finalmente, mencionaremos que en los conejos, a los que se ha seccionado el nervio óptico, las pupilas se contraen a consecuencia del pellizcamiento enérgico de la base de las orejas.

B) Reacciones que producen la dilatación de la pupila

1. *Dilatación de la pupila producida por la excitación del simpático.* — Desde hace mucho tiempo, se sabe que la excitación del simpático cervical produce la midriasis.

La *vía que recorre la excitación productora de esta reacción* es, en su esencia, la siguiente. Las fibras que dilatan la pupila salen de la medula dorsal, a la altura de las dos primeras vértebras dorsales y de la última vértebra cervical. Desde el ganglio torácico superior, estas fibras pasan al ganglio cervical inferior, con la rama anterior del asa de Vieussens, y desde este último ganglio, van por el simpático cervical al ganglio cervical superior, donde hay una anastomosis con el hipogloso. Después de su salida del ganglio cervical superior, las fibras transmisoras del reflejo pupilar se separan de las ramas carotídeas, que van a parar al plexo carotídeo, al paso que aquellas que entran en la cavidad craneal, van al ganglio de Gasser y se unen a la primera rama del trigémino, con la cual corren hasta los nervios ciliares largos y llegan al ojo. Estas fibras no pasan por el ganglio ciliar.

2. *Dilatación de la pupila producida por excitaciones sensitivas, sensoriales o psíquicas.* — También puede producirse una dilatación refleja de la pupila, a consecuencia de la excitación de un nervio sensitivo cualquiera. La vía de este reflejo va desde los nervios sensitivos al cerebro, de éste al núcleo del motor ocular común, y por este nervio, desciende al ganglio ciliar y a los nervios ciliares cortos, hasta el esfínter de la pupila, cuyo tono se relaja bajo la acción de este estímulo. Además, toda excitación psíquica, todo impulso voluntario, todo estado afectivo y todo concepto que se produce de un modo vivo en la imaginación, ocasionan una dilatación de la pupila.

[Es más lógico admitir, por lo que se refiere a la excitación de los nervios sensitivos, que la vía aferente está representada por los nervios raquídeos y los cordones de Goll y Burdach, respectivamente; el arco de reflejo, por las fibras de unión entre dichos cordones y el centro ciliospinal de Budge (en la medula cervical), y la vía eferente por el simpático cervical. — M. A.]

Técnica para la comprobación de las reacciones pupilares

Se han ideado una porción de pupilómetros, para medir de un modo científico la amplitud de la pupila, pero estos instrumentos son superfluos en la práctica. La técnica del examen de las pupilas debe ser tan sencilla, que cualquier médico general pueda llevarlo a cabo con los más modestos medios.

Para ello, el mejor procedimiento es medir la amplitud de la pupila con el pupilómetro de comparación de Haab. Los diámetros pu-

TRASTORNOS MÁS IMPORTANTES DE LA INERVACIÓN PUPILAR

Anisocoria (dilatación desigual de las dos pupilas)

En otro tiempo, la *anisocoria* era considerada, por casi todos los clínicos, como un síntoma de pronóstico desfavorable. Hoy, sabemos que, en el individuo sano, puede observarse un pequeño grado de anisocoria. Cuando encontremos este fenómeno, debemos siempre empezar por averiguar si hay o no trastornos de las reacciones pupilares, porque una anisocoria sin trastornos de estas reacciones es un síntoma que carece de importancia. Esa asimetría de la amplitud de ambas pupilas puede existir ya como hecho congénito.

Aun en el caso de que se observe la anisocoria en un individuo enfermo, debe tenerse presente que también se producen asimetrías pupilares en las afecciones del estómago, de los pulmones, de los riñones, del hígado, etc. En estos casos, las reacciones pupilares son también generalmente del todo normales. Sin embargo, como causas de la anisocoria en las enfermedades internas, se observan, en primer término, las afecciones del simpático.

Cuando no es probable que se trate de una anisocoria congénita y, por otra parte, puede excluirse la existencia de una enfermedad interna, la anisocoria puede ser debida a las siguientes causas: 1.ª Diferencia de la refracción en uno y otro ojo; 2.ª Diferencia de la intensidad de la luz que obra sobre una y otra pupila y predominio de la reacción directa sobre la indirecta; 3.ª Estado diferente de la adaptación de ambas retinas a la luz; 4.ª Desarrollo desigual de la reacción a la oclusión de los párpados. Estos cuatro primeros puntos pueden decidirse fácilmente. En las diferencias de la refracción de uno y otro ojo, se encuentra, a veces, una asimetría de la amplitud de la pupila, pero las restantes condiciones del ojo son normales. Si hay una diferencia en la intensidad de la luz que afecta uno y otro ojo, y la reacción directa predomina sobre la indirecta, basta cuidar de que esta desigualdad de la luz que hiere uno y otro ojo desaparezca, y, con ello, quedará también suprimida la diferencia entre las dos pupilas. De la misma manera, podrá suprimirse igualmente, en poco tiempo, la anisocoria debida a una desigualdad de la adaptación. En cuanto a la anisocoria debida al desarrollo desigual de la reacción provocada por la oclusión de los párpados, tan sólo en rarísimos casos constituirá una causa de asimetría pupilar.

En la práctica, las causas de anisocoria que tenemos que comprobar con más frecuencia son las siguientes: 5.ª Alteración unilateral o bilateral (de diferente intensidad en los dos lados en este último caso) de la vía centrípeta del reflejo a la luz; 6.ª Trastorno unilateral o bilateral (de intensidad asimétrica) en la vía centrífuga de la contracción pupilar; 7.ª Trastorno unilateral o bilateral (de intensidad asimétrica) en la vía simpática.

Cuando encontremos una *perturbación de la reacción de la pupila a la luz,* puede tratarse en la práctica, en primer término, de los hechos siguientes:

TRASTORNOS DE LA REACCIÓN DE LA PUPILA A LA LUZ

1.° Rigidez amaurósica; 2.° Rigidez absoluta de la pupila; 3.° Rigidez refleja de la pupila.

1.° **Rigidez amaurósica,** por ejemplo en la ceguera del ojo derecho producida por el desgarro del nervio óptico. — Al proyectar la luz en el ojo derecho, la pupila de este lado no presenta la reacción directa, ni la del lado opuesto presenta la reacción consensual. Si, por el contrario, proyectamos la luz en el ojo izquierdo, se producen, así la reacción

directa en la pupila izquierda, como la reacción consensual en el ojo derecho. La reacción de convergencia permanece intacta.

2.° **Rigidez pupilar absoluta,** es decir, supresión total de la función del esfínter, generalmente a consecuencia de las parálisis. — La reacción directa e indirecta a la luz, la reacción de convergencia y la dilatación provocada por excitaciones sensitivas y psíquicas están suprimidas.

Etiología. — *a*) Acción de los agentes midriásicos. Los individuos simuladores, no pocas veces recurren a estas substancias con objeto fraudulento ; *b*) Oftalmoplejía interna (parálisis del esfínter, acompañada de parálisis del músculo de la acomodación). En este caso, debe pensarse en la sífilis ; *c*) Otras infecciones e intoxicaciones (carnes y pescados averiados, intoxicación producida por las ostras, influenza, intoxicación saturnina) ; *d*) Contusiones del ojo (parálisis del esfínter cuando éste ha experimentado desgarros).

3.° **Rigidez refleja de la pupila.**—El trastorno más importante de la inervación de la pupila es la rigidez refleja de la misma. Los síntomas característicos, en un caso típico de rigidez refleja bilateral de la pupila, son los siguientes : Expresión rígida especial del ojo. La reacción directa a la luz falta en una y otra pupila, y también faltan las reacciones indirectas y las reacciones a las excitaciones sensitivas y psíquicas. A la vez, hay una miosis bilateral acentuada. En cambio, la reacción a la convergencia se produce rápidamente. La rigidez puede ser también unilateral y permanecer, durante largo tiempo, en este estado. Además, se observa con frecuencia una anisocoria, y, por regla general, el diámetro de la pupila suele ser menor en el ojo en que el trastorno de inervación es más pronunciado. En muchos casos de rigidez refleja de las pupilas, éstas han perdido su forma circular, y, si se examina en ellas la reacción provocada por la oclusión de los párpados, se ve que, en no pocos casos, el más insignificante esfuerzo para contraer el orbicular produce una contracción manifiesta de la pupila. Sobre todo, lo que constituye el hecho característico es la rapidez extraordinaria con que se produce la reacción de convergencia. [Constituye el signo de Argyll-Robertson. — M. A.]

La considerable importancia de este trastorno pupilar consiste en que debe inducir al médico a pensar, en primer término, en la existencia de la tabes o de la parálisis general, ya que hay, entonces, una probabilidad del 90 por 100, de que se trate de una tabes o de una tabo-parálisis.

En comparación de estas enfermedades, quedan muy en segundo término otras, que son también capaces de producir la rigidez refleja de las pupilas. Tan sólo para completar la enumeración de las causas de este síntoma, recordaremos que hay una rigidez refleja congénita de las pupilas (Reichhardt, Seggel) y que, por otra parte, se ha observado este síntoma, como un hecho adquirido, en los procesos inflamatorios, en los tumores y en las lesiones traumáticas de la región del bulbo raquídeo y de la protuberancia. También puede sobrevenir a consecuencia de los traumatismos cefálicos, y hasta de una contusión del globo ocular.

Sobre todo, hay que distinguir la rigidez pupilar refleja, de la rigidez pupilar absoluta. Es cierto, que esta última puede producirse también en la parálisis general y, con menos frecuencia, en la tabes pura ; pero, en la gran mayoría de los casos, pueden decidirse las dudas prac-

ticando el examen de la reacción a la convergencia, que se produce rápidamente en los casos de rigidez pupilar refleja.

Trastornos de las vías por donde pasa el reflejo dilatador

En contraposición a las afecciones que acabamos de estudiar, se encuentran los trastornos acentuados de las vías recorridas por el reflejo dilatador de la pupila.

No desempeña papel importante alguno la midriasis espástica, debida a la *excitación de las fibras del simpático que terminan en el dilatador de la pupila.*

Es mucho más frecuente la *parálisis de las fibras óculopupilares del simpático cervical.*

Esta parálisis produce el llamado *cuadro sindrómico de Horner.* De este síndrome, forma parte la miosis, porque el dilatador de la pupila está paralizado. Las reacciones a la luz y a la convergencia son normales. Las disoluciones débiles de cocaína no modifican ya la pupila, cuando el simpático ha experimentado una parálisis completa. Además, la hendidura palpebral está estrechada, porque el párpado superior desciende un tanto, si bien el inferior se eleva ligeramente a consecuencia de la parálisis de los músculos palpebrales superior e inferior, inervados por el simpático. También hay una ligera enoftalmía, debida a la parálisis de los músculos lisos de la órbita. En las parálisis recientes, la mitad respectiva de la cara está enrojecida.

Son menos frecuentes los trastornos pupilares siguientes:

El *hippus del iris,* consiste en contracciones y dilataciones alternativas, que se suceden de una manera rítmica en el curso de unos pocos segundos, y que, generalmente, son independientes de la acción de la luz, de la convergencia y de las excitaciones psíquicas y sensitivas. El hippus puede constituir un síntoma aislado, o estar acompañado de nistagmus. Se le ha observado, sobre todo, en la esclerosis múltiple, pero puede aparecer también en la sífilis cerebral, en la meningitis, en la corea y en la epilepsia.

También debe mencionarse la llamada *midriasis en báscula,* que consiste en que, ora una, ora otra pupila, presenta una dilatación extraordinaria. Las variaciones del diámetro pupilar se producen sin causa manifiesta alguna. También puede suceder que estas variaciones no se produzcan más que en una pupila. La luz y la convergencia no influyen en ellas, y se las observa, sobre todo, en los ojos afectos de una parálisis del motor ocular común congénita o adquirida en una edad precoz.

[A estas menos frecuentes reacciones de la pupila, hay que agregar la llamada *reacción hemiópica de Wernike,* que coincide con la hemianopsia de causa periférica y consiste en que las pupilas se contraen cuando se iluminan las dos hemirretinas sanas, y, en cambio, no reaccionan a la luz, cuado ésta impresiona las dos hemirretinas correspondientes a la cinta óptica interesada. Es un fenómeno cuya comprobación hay que realizarla en la cámara obscura y valiéndose de un limitadísimo foco luminoso, por ejemplo, las lámparas de contacto, o la de hendidura de Gullstrand, y que muchas veces no nos es posible demostrar, con seguridad. — M. A.]

Significación diagnóstica de los trastornos pupilares

Cuando sospechemos la existencia de una afección del sistema nervioso central, la exploración del ojo no debe limitarse a las pupilas, pero es indudable que hay casos en que las alteraciones de ellas constituyen el primer síntoma y el que más llama la atención. La cuestión que versa sobre la importancia diagnóstica de las alteraciones pupilares, puede resumirse en la forma siguiente. No hay fenómeno pupilar alguno que,

por sí solo, sea capaz de señalarnos de un modo preciso cuál es la localización de un foco morboso en el sistema nervioso. Unicamente podemos preguntarnos: ¿Cuáles son las enfermedades que se revelan por trastornos de la reacción pupilar, de tal manera que por ellos solos podamos sospechar y hasta establecer el diagnóstico? Hay un número extraordinario de enfermedades, en que estas manifestaciones pupilares son tan variables y ofrecen una seguridad tan escasa, que, por sí solas, no nos ofrecen base alguna para el diagnóstico, y, entre las afecciones en que encontramos síntomas pupilares característicos, siquiera relativamente, tan sólo sobresalen el *botulismo* y el *morfinismo crónico*.

Cuando un individuo, hasta entonces sano, ha presentado una rigidez y una amplitud anormal de ambas pupilas después de la *ingestión de carne averiada o de otro alimento parecido,* este síntoma es tan característico, que en él podemos fundarnos, en primera línea, para establecer el diagnóstico. Es cierto que las alteraciones no están limitadas al estado de la reacción pupilar sola, sino que hay, además, una parálisis de la acomodación, trastornos de la deglución, etc.

Otra intoxicación que está acompañada, muchas veces, de alteraciones típicas de las pupilas, es el *morfinismo crónico*. En los individuos que se han entregado a este hábito, se encuentra una miosis muy acentuada, como un síntoma permanente. La reacción a la luz y a la convergencia suelen persistir, y tan sólo ha experimentado una disminución la dilatación provocada por las excitaciones sensitivas. De todos modos, este diagnóstico requiere una prudencia y un tacto considerables.

Las enfermedades en que encontramos trastornos pupilares de una manera más constante, de modo que muchas veces inferimos de ellos el diagnóstico de la enfermedad, son la sífilis cerebral, la tabes y la parálisis general progresiva.

A) *Síntomas pupilares en la sífilis del sistema nervioso*. Es muy frecuente encontrar la rigidez absoluta de la pupila, con o sin parálisis del músculo ciliar, y en esta oftalmoplejía interna, sea unilateral, sea bilateral, hay que pensar en primer término en la sífilis.

En segundo lugar, se encuentra la rigidez amaurósica producida por las afecciones sifilíticas del nervio óptico, del quiasma y de la cinta óptica.

B) *Síntomas pupilares en la tabes*. — Más característicos son todavía los trastornos pupilares en la tabes, porque los observamos en más del 80 por 100 de los casos de esta enfermedad. Lo que comunica su valor diagnóstico especial a los síntomas pupilares, es el hecho de que pueden aparecer años enteros antes de los restantes síntomas de esta afección. Merece notarse que la rigidez refleja de las pupilas puede permanecer unilateral durante largo tiempo. En 40 por 100 de los casos próximamente, hay a la vez una miosis y una anisocoria acentuadas. Las restantes alteraciones que puede presentar la pupila, como la midriasis y la pérdida de la forma redonda, no son típicas, al paso que, si se observa una rigidez refleja acompañada de miosis, hay que pensar, en primer término, en la tabes.

C) *Síntomas pupilares en la parálisis general progresiva*. — La rigidez refleja figura también en primera línea entre los síntomas pupilares de esta enfermedad. Las estadísticas han demostrado que en la mitad próximamente de los casos de parálisis, la reacción de las pupilas a la luz ha desaparecido. Sigue a este síntoma por el orden de frecuen-

cia, en la parálisis general, la rigidez absoluta de las pupilas. Además, éstas presentan muchas veces una midriasis acentuada, y también es frecuente la anisocoria.

127. Relaciones entre el trigémino y el ojo

Relaciones fisiológicas

La rama oftálmica del trigémino entra en la órbita por la hendidura esfenoidal. Generalmente, en esta misma hendidura, se divide en sus tres ramas principales: nasal, frontal y lagrimal. Estas tres ramas se distribuyen en la piel de la cabeza, desde la abertura palpebral hasta el vértice, en la conjuntiva, en la córnea, en el iris, en el cuerpo ciliar y en una parte de la nariz.

Los nervios ciliares contienen: 1.° Los nervios sensitivos de la córnea, de la conjuntiva y del iris. La excitación de estos nervios estimula, por acto reflejo, la secreción lagrimal (nervio lagrimal) y el parpadeo (nervio facial); 2.° Nervios vasomotores para los vasos del iris, de la coroides y de la retina. Estos nervios proceden, en su último origen, del simpático; 3.° Fibras motoras para el músculo dilatador de la pupila, que proceden igualmente de la raíz simpática del ganglio ciliar.

Para orientarnos sobre el estado de la sensibilidad de la parte anterior del ojo, examinaremos por medio de una hebra de algodón, si la córnea y la conjuntiva poseen una sensibilidad normal.

Además, se examina si la actividad refleja del trigémino, despertada por la irritación de la parte anterior del ojo, ofrece condiciones normales. Un estímulo transitorio de la córnea o de la conjuntiva, da por resultado una hiperemia interna de los vasos de esta última. Además, la irritación del trigémino provoca el parpadeo ordinario y la secreción lagrimal, como sucede cuando se pone en contacto con la conjuntiva o con la córnea la hebra de algodón. A la vez, el individuo ejecuta movimientos de la cabeza hacia atrás, que son provocados igualmente por la sensibilidad dolorosa de la córnea y constituyen movimientos de defensa.

Neuralgia del trigémino

Se califican de *neuralgia,* los dolores que, en primer término, revisten cierta violencia; en segundo lugar, aparecen en forma de ataques, y, finalmente, son percibidos en el trayecto de determinadas ramas nerviosas.

Además de estos caracteres, se producen puntos de compresión, que están situados en el agujero supraorbitario o en el ángulo interno del ojo, cuando se trata de una neuralgia supraorbitaria; en el agujero infraorbitario o en el pómulo, cuando se trata de una neuralgia de la segunda rama, y en el agujero dentario inferior, cuando se trata de una neuralgia de la tercera rama.

Las *causas* de la neuralgia del trigémino son:

1.ª Los llamados enfriamientos, y, en este caso, se da a la neuralgia el calificativo de «reumática».

2.ª Las lesiones traumáticas que han producido la contusión del nervio.

3.ª Las infecciones e intoxicaciones. Así, se puede observar la neuralgia del trigémino en el herpes zoster, en el curso de la malaria, en el período secundario de la sífilis y a consecuencia de los abusos alcohólicos crónicos.

4.ª Anomalías constitucionales; neuralgias del trigémino, bastante frecuentes en la gota y en la diabetes.

5.ª Enfermedades de la vecindad del ojo, como la nariz, el seno frontal, el oído medio, la periostitis del borde de la órbita, etc. La neuralgia puede ser también un fenómeno premonitorio de una enfermedad intraocular.

El *tratamiento* de la neuralgia del trigémino depende, naturalmente, de estas diferentes circunstancias. En los casos muy graves está indicado el tratamiento quirúrgico (neurectomía, etc.). En otros casos, puede cumplirse una indicación causal por medio de la extirpación de un tumor o del tratamiento de una afección de los senos accesorios de las fosas nasales. Se han ensayado con éxito las inyecciones de alcohol en el trayecto de los nervios. El tratamiento causal es también posible en las neuralgias debidas a una enfermedad general, como la anemia y la sífilis, y debe pensarse en esta última en no pocos casos. En la malaria, están indicados la quinina y el arsénico. Cuando sobreviene el ataque, pueden prescribirse, como medios internos, el salicilato sódico, la antipirina, la antifebrina, la fenacetina, la salipirina, etc., y, como medios locales, se emplean el calor en forma de termóforos, la electricidad y el masaje practicado con precaución.

Parálisis del trigémino y queratitis neuroparalítica

La parálisis del trigémino produce con frecuencia en el ojo un cuadro morboso especial, es decir la *queratitis neuroparalítica*. Esta afección es debida a que el parpadeo reflejo queda suprimido y la porción de córnea correspondiente a la hendidura palpebral se seca, y, a consecuencia de esto, sus capas más superficiales están expuestas a la necrosis, y es fácil una infección secundaria.

De buenas a primeras, llama la atención que, a pesar de la gravedad de la alteración de la córnea, el ojo no presenta más que una irritación escasa; que la secreción lagrimal no ha aumentado, y que el enfermo no experimenta dolores. La parte central de la córnea está mate y opaca y el epitelio está desprendido en una gran extensión, hasta cerca de la periferia. Tan sólo una estrecha zona marginal de esta membrana conserva su transparencia y su epitelio. La porción desprovista de este último presenta un fondo enturbiado, como por un leucoma.

El *tratamiento* consiste en la aplicación de atropina, de una pomada mantenida con un apósito, y de calor. [La cocaína está contraindicada, porque aumenta la anestesia ya existente en la córnea y favorece la necrosis. — M. A.]

Las CAUSAS que producen con más frecuencia la queratitis neuroparalítica, en la práctica, son:

1.ª Las *lesiones traumáticas del cráneo*. — Así, se han descrito numerosos casos consecutivos a una fractura de la base del cráneo o a una herida del mismo por punción o por arma de fuego.

2.ª Los *tumores del encéfalo*. — Las manifestaciones paralíticas en

el territorio del trigémino constituyen un síntoma frecuente de los tumores del cerebelo, y especialmente de los de la protuberancia. Si el tumor va aumentando de volumen, la aparición de la queratitis neuroparalítica está precedida muchas veces de dolores neurálgicos, de parestesias y de hiperestesias.

3.ª *Sífilis.* — Si podemos excluir la intervención de una lesión traumática o de un tumor, debemos pensar, ante todo, en la sífilis, porque sabemos que, después del nervio óptico, del motor ocular común y del motor ocular externo, el trigémino es afectado en primera línea por las proliferaciones gomosas de la base del encéfalo.

Trigémino y herpes

El herpes de los párpados reviste dos formas, la de herpes simple y la de herpes zoster.

Herpes simple

El *herpes simple* es la más benigna de estas dos formas. Como es sabido, en las afecciones febriles de los órganos respiratorios, y todavía más en los trastornos digestivos, se produce un herpes simple de los labios. Junto con éste, o bien de un modo aislado, pueden brotar vesículas de herpes en los párpados, por ejemplo, en la porción intermarginal de su borde o en el ángulo externo del ojo. El pronóstico es favorable ; el contenido de las vesículas se enturbia, y, finalmente, se seca al cabo de algunos días. La aplicación de una simple pomada de óxido de cinc es suficiente para el tratamiento.

Herpes zoster oftálmico

El *herpes zoster oftálmico* se distingue del herpes sencillo por dos factores importantes.

En primer término, las manifestaciones inflamatorias son mucho más intensas en lo que se refiere a la afección cutánea misma, y, en segundo término, están acompañadas de complicciones graves del ojo con mucha más frecuencia.

El herpes zoster oftálmico (fig. 298) es una afección inflamatoria de la piel, que se caracteriza por la aparición de vesículas de mayor o menor tamaño, en la zona donde se distribuyen las fibras terminales del trigémino. Este brote puede aparecer en el párpado superior y en el inferior, pero, en la mayoría de los casos, se limita a la zona de distribución de la primera rama del trigémino (nervio oftálmico). La distribución de las vesículas, el hecho de que no traspasan la línea media o no lo hacen apenas, y los dolores neurálgicos, nos pondrán inmediatamente en camino del diagnóstico. La formación de vesículas puede reducirse a un brote único, pero también se la ha observado en forma de brotes sucesivos.

Otro carácter clínico consiste en que el herpes oftálmico permanece unilateral en la gran mayoría de las veces. Sin embargo, hay también casos bilaterales.

Esta enfermedad aparece preferentemente en los individuos de edad avanzada, pero puede hacerlo en cualquier otra. Es también más frecuente en el hombre que en la mujer.

Complicaciones oculares. — Estas complicaciones pueden consistir en erupciones vesiculosas en la conjuntiva y en la córnea, opacidades profundas y úlceras de esta última (fig. 250), queratitis neuroparalítica, iritis, escleritis y hasta neuritis óptica, disminución de la presión intraocular, parálisis de los músculos oculares, anestesias, parestesias y neuralgias.

El *tratamiento del herpes zòster* está limitado, en su esencia, al tratamiento sintomático. Ciertamente, podemos atender al estado general y administrar yodo o arsénico, etc., al interior, así como prescribir me-



Fig. 298. — Herpes zoster oftálmico del lado derecho

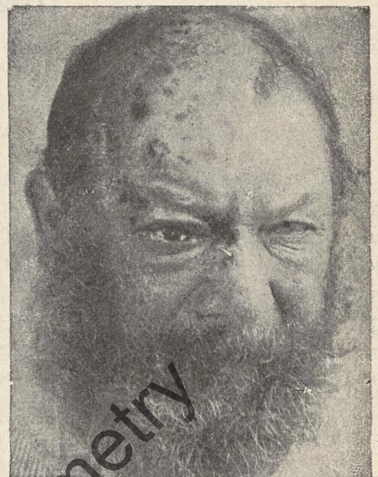


Fig. 299. — Herpes zoster oftálmico del lado derecho con interesamiento de la córnea

dios locales que produzcan la desecación de la erupción en forma de agentes pulverulentos, o la aplicación de pomadas, como la bórica o la yodofórmica. Si los dolores neurálgicos son intensos y la aspirina, la fenacetina, etc., no bastan para dominarlos, será preciso recurrir a la morfina.

128. Importancia fisiológica del músculo orbicular y del espasmo del mismo

Importancia fisiológica del músculo orbicular

El músculo orbicular constituye uno de los órganos más importantes de protección del ojo. Cuando un cuerpo extraño se dirige a éste, la oclusión de los párpados proporciona inmediatamente una cubierta protectora a las partes anteriores y laterales del globo del ojo. El parpadeo tiene, además, por objeto limpiar la córnea de polvo y de células epiteliales desprendidas y, sobre todo, proporcionarle una humedad

uniforme y evitar su desecación. La tercera de las funciones desempeñadas por el parpadeo, es el arrastre del líquido lagrimal, porque bajo su acción, las lágrimas son empujadas hacia el ángulo interno del ojo. Además, el músculo orbicular puede obrar de un modo favorable en la agudeza de la visión, por ejemplo, en los individuos miopes, estrechando la hendidura palpebral, si bien este estrechamiento no debe ser exagerado, porque, de lo contrario, la visión resulta más difícil, a consecuencia de que las pestañas ocasionan fenómenos irregulares de inflexión de los rayos luminosos.

Como es sabido, el parpadeo es un acto, en parte *voluntario*, y, en parte, *reflejo*.

Además del parpadeo voluntario, el *parpadeo reflejo* obra de una manera constante en el ojo. Así, cerramos los ojos involuntariamente cuando aparece repentinamente en el campo de la visión un cuerpo extraño, cuya dirección no nos es conocida en el momento mismo, pero que podría amenazar el ojo, o bien cuando éste experimenta repentinamente la impresión de una luz que lo deslumbra. Este parpadeo reflejo se desarrolla por la vía aferente del nervio óptico. Algunas veces, podemos también utilizar este parpadeo reflejo en el diagnóstico, cuando queremos averiguar si un individuo que ha perdido el conocimiento presenta una hemianopsia, a consecuencia de una afección del lóbulo occipital. El arco reflejo que reúne el nervio óptico con el facial pasa, en efecto, por el centro de las percepciones ópticas situado en la substancia cortical de la cisura calcarina. Hay otra forma de parpadeo reflejo procedente igualmente del nervio óptico. Así, muchos individuos estornudan bruscamente cuando pasan de un local muy obscuro a otro muy iluminado o miran al sol, y estos estornudos están siempre acompañados de una oclusión intensa de los párpados. Con extraordinaria frecuencia, se observa que los niños afectos de fotofobia, por padecer una queratoconjuntivitis eczematosa, se ven obligados a estornudar bruscamente, cuando les abrimos los ojos. También pertenece, en parte, a estos hechos la regulación adaptativa de la amplitud de la hendidura palpebral, que se produce en muchos individuos afectos de miopia o de astigmatismo. La oclusión refleja de los párpados sirve, además, para producir la lubrificación de la superficie de la córnea y para mantener limpia la superficie de la misma.

Este reflejo es producido por la excitación del trigémino. Una irritación sensitiva ligera de la superficie del globo ocular basta para ocasionar una contracción refleja del músculo orbicular. En condiciones normales, las excitaciones de las fibras terminales del trigémino que se distribuyen en la córnea, bastan para producir el parpadeo. El parpadeo reflejo afecta siempre ambos ojos a la vez. En cambio, es interesante el hecho de que muchos enfermos no pueden cerrar voluntariamente un ojo solo.

Simultáneamente con las contracciones del orbicular de los párpados, pueden producirse *contracciones asociadas en otros músculos*. En la mayoría de los individuos, las tentativas de cerrar los ojos producen inmediatamente una desviación de los mismos hacia arriba y afuera. Por lo tanto, existen relaciones íntimas entre la inervación del músculo orbicular y la de los músculos elevadores del ojo, y, sobre todo, el oblicuo inferior. Debemos considerar este hecho como una disposición encaminada a una finalidad, ya que este movimiento asociado del ojo en el acto del parpadeo le lleva a colocarse debajo del párpado superior, encargado de su protección. Otro movimiento asociado a la contracción del músculo orbicular es la con-

tracción del esfínter de la pupila. Si, por ejemplo, mantenemos apartados uno de otro los párpados, en un individuo afecto de tabes, a la vez que le invitamos a cerrar fuertemente los ojos, puede observarse a veces un estrechamiento manifiesto de la pupila. [Reacción pupilopalpebral, o de Pilz-Westphal. — M. A.]

II. Blefarospasmo

Hay dos formas principales en los estados espasmódicos del orbicular. Unas veces, constituyen trastornos puramente funcionales, y otras, son producidos por una lesión orgánica.

1. Blefarospasmo de naturaleza funcional

En muchos individuos sanos, se observa un *temblor vibratorio* especial de los párpados, cuando les invitamos a cerrarlos suavemente, como durante el sueño, y a mantenerlos en esta posición. Se ha dado a este hecho, el nombre de *fenómeno de Rosenbach*. Este síntoma es más evidente en la neurastenia.

En otros individuos que no padecen afección ocular alguna, se observan, con frecuencia, *contracciones fibrilares* repetidas de algunos haces del orbicular, que se perciben claramente con el tacto. Los individuos que padecen estados de ansiedad se ven molestados por este trastorno. Si parece necesario instituir un tratamiento, se practica el masaje de los párpados y se prescriben los bromuros.

Otros fenómenos pertenecientes al mismo capítulo son los *estados de ondulación muscular* (miocinia) en el orbicular, que pueden producirse en la hemicránea. En la corea, en el tic convulsivo del histerismo, en las neurosis traumáticas y en los individuos ancianos (blefarospasmo senil), pueden también producirse *espasmos funcionales* del orbicular.



Fig. 300. — Blefarospasmo en la conjuntivitis eczematosa

El *tratamiento del blefarospasmo funcional* debe consistir en la sugestión, en la prescripción de arsénico y de bromuros y en la aplicación de la electricidad.

2. Blefarospasmo producido por lesiones orgánicas

En un gran número de casos, el blefarospasmo es producido por una *lesión orgánica*. Unas veces, se trata de una irritación directa del facial en un punto cualquiera de su trayecto, y, otras, de una irritación del nervio trigémino en la piel, en los ojos, en las mucosas o en los dientes. Este blefarospasmo sintomático ofrece interés para los oftalmólogos, cuando es debido a un cuerpo extraño del ojo, a la queratoconjuntivitis eczematosa (fig. 300) o a las erosiones de la córnea.

También pertenece a este grupo el blefarospasmo que se desarrolla

en la ceguera producida por el reflejo de la nieve. En esta afección se ven aparecer una hiperemia y un quemosis de la conjuntiva, acompañados de dolores intensos, de lagrimeo y de fotofobia, y, a la vez que estos fenómenos, se produce el blefarospasmo. La acción de los rayos químicos del espectro, puede ocasionar pérdidas de epitelio en la córnea, produciendo así una irritación del trigémino.

129. Trastornos de la visión y vías de la transmisión óptica

I. Situación de la causa de los trastornos

Cuando un enfermo se queja de trastornos de la visión, el asiento anatómico de ellos puede, a priori, ser atribuído a uno de los tres puntos siguientes: 1.° O bien la causa del trastorno de la visión está situada en los medios refringentes del ojo, por delante de la capa de la retina que, en estado normal, es impresionada por la luz; 2.° O bien la lesión está situada en esta capa precisamente o en el nervio óptico, y 3.° O bien está situada en un punto más alto de la vía óptica.

1. Casos en que la causa de los trastornos de la visión está situada por delante de la capa de la retina que es impresionada por la luz

Entre estos casos, hay que pensar, en primer término, en las opacidades de los medios refringentes, cuando el enfermo se queja de fenómenos propios de ellas (manchas de la córnea por ejemplo). También dan lugar a la percepción de zonas obscuras, las opacidades del cristalino y del cuerpo vítreo. Estas últimas ocasionan zonas sombrías en diferentes puntos de la retina que cambian de sitio por razón de su movilidad. Son conocidas, bajo este concepto, las moscas volantes.

También desempeñan un gran papel los trastornos ocasionados por las anomalías del sistema dióptrico. Cuando el enfermo se queja de que su visión próxima es defectuosa, se trata de trastornos astenópicos que pueden ser producidos por la hipermetropía, por la presbicia, por el astigmatismo, por la parálisis o la insuficiencia de la acomodación, etc.

También deben contarse aquí los sujetos que se quejan de que su vista se fatiga fácilmente. Cuando el enfermo se queja de una diplopia que aparece de un modo repentino, se trata, generalmente, de una diplopia binocular, producida por una parálisis de los músculos del globo del ojo. La diplopia monocular puede producirse a consecuencia de las anomalías de los medios refringentes, de la luxación del cristalino y de la catarata incipiente.

Las opacidades de los medios refringentes tienen un color gris, cuando se las examina con la iluminación lateral, y negro, cuando se las examina con el oftalmoscopio. Si el enfermo se queja de una anomalía de la refracción, debe procederse al empleo de los métodos propios para diagnosticarla. Las anomalías musculares requieren la comprobación del estado en que se encuentra el equilibrio muscular, etc.

2. Casos en que los trastornos visuales dependen de una lesión situada en la retina o en el nervio óptico

Los trastornos visuales de carácter subjetivo, dotados de condiciones más características, nos inducen a buscar una afección del fondo del ojo. Si el enfermo se queja de la percepción de relámpagos o de chispas, hay que pensar en primer término, en una enfermedad de la coroides o de la retina, y si nos dice que ve colores irisados, hay que pensar en el glaucoma. La deformación de las imágenes de los objetos es casi siempre producida por la inflamación o por el desprendimiento de la retina, y lo mismo debe decirse del trastorno constituído por la visión de los objetos con un tamaño superior o inferior al que les es propio (micropsia, macropsia). La percepción de zonas obscuras, cuya intensidad varía, es propia de los síntomas de compresión cerebral producidos por un tumor del encéfalo, o de las alteraciones de la retina producidas por la nefritis, la diabetes o la arterioesclerosis. Cuando se ha producido bruscamente un obscurecimiento, como el que ocasionaría un velo o cortinaje colocado delante del ojo, hay que pensar en un desprendimiento de la retina. Algunas veces, el enfermo se queja de una notable disminución de la agudeza visual en cuanto anochece, y, generalmente, se trata también entonces de una enfermedad de la retina, especialmente de la retinitis pigmentaria, o de una miopia muy acentuada. En cambio, los individuos que padecen una ceguera total para los colores, tienen una mayor agudeza visual con una luz escasa. Es cierto que estas conclusiones no deben establecerse sino con muchas reservas. Un enfermo afecto de un pequeño leucoma perfectamente circunscrito que cubre la pupila en condiciones ordinarias de iluminación, podrá tal vez ver mejor los objetos al anochecer, porque la pupila se dilata entonces, un tanto.

La mayoría de los casos de ceguera deben ser atribuídos, sobre todo, a enfermedades del nervio óptico y de la retina. Cuando se produce una ceguera unilateral y completamente repentina es probable, que se trate de una oclusión vascular de naturaleza embólica o trombósica. Otras veces, dependerá de una fractura de la base del cráneo que ha ocasionado una contusión del nervio óptico. También puede aparecer, de un modo casi agudo, una amaurosis unilateral en la neuritis retrobulbar y en la esclerosis en placas. Cuando se ha desarrollado de un modo muy lento una ceguera bilateral, la causa más frecuente de ella es la tabes o una atrofia de los nervios ópticos debida a otras causas. En cambio, es un hecho muy raro que se desarrolle una ceguera bilateral repentina, a consecuencia de obstrucciones vasculares.

En todas estas afecciones, no basta practicar el examen con la iluminación focal y con la oftalmoscopia simple, sino que debe recurrirse, además, al examen oftalmoscópico detenido del fondo del ojo y a la perimetría, porque las enfermedades de la retina y del nervio óptico se revelan, de un modo especial, por la reducción del campo visual. Basta recordar el desprendimiento de la retina, el glaucoma y la atrofia del nervio óptico.

3. *Casos en que los trastornos visuales dependen de una lesión situada en la vía óptica alta*

Las lesiones que afectan la parte alta de la vía óptica se revelan, en primer término, por trastornos del campo de la visión. El oftalmoscopio puede sernos útil algunas veces, pero no lo es siempre. Cuando la enfermedad afecta un solo nervio óptico, entre la retina y el quiasma, los trastornos visuales deben limitarse a un solo ojo.

Los datos oftalmoscópicos son más decisivos cuando el foco morboso está situado inmediatamente detrás del globo ocular, de modo que se han interesado los vasos centrales del mismo. En este caso, no debemos olvidar la posibilidad de que se trate de lesiones intraorbitarias producidas por un arma punzante o por un proyectil. Si los trastornos visuales están situados en un punto todavía más alto, hay que contar principalmente con el resultado que proporciona el examen del campo visual.

II. Trayecto de la vía óptica

El *nervio óptico* pasa, por el agujero óptico, desde la órbita a la cavidad craneal. Por este agujero, que, en realidad, forma un pequeño conducto óseo, pasa también la arteria oftálmica, situada debajo del nervio. Debemos detenernos un momento en este punto, porque constituye un sitio importante del trayecto del mismo, ya que está rodeado aquí de paredes óseas por todas partes. De ello resulta que fácilmente puede experimentar lesiones, a consecuencia de una compresión, de un engruesamiento del hueso o de una fractura que ha producido su contusión o su desgarro. El oftalmoscopio nos descubre entonces la existencia de una atrofia descendente de este nervio, al cabo de algún tiempo.

Una vez transpuesto el agujero óptico, hemos llegado a la porción intracraneal del nervio, en la cual éste no está envuelto más que por la vaina pial. El agujero óptico apenas dista un centímetro del quiasma.

Quiasma y entrecruzamiento de los nervios ópticos

Los dos nervios ópticos se reúnen en el *quiasma,* que constituye una formación situada sobre la silla turca, inmediatamente delante del infundíbulum, en el que pueden distinguirse cuatro ángulos, anterior, posterior, derecho e izquierdo. En el quiasma, tiene lugar un entrecruzamiento parcial de las fibras de ambos nervios ópticos. Si imaginamos un plano vertical que pasa por la línea visual del ojo derecho y, por lo tanto, por la fóvea, y que divide la retina en una mitad temporal (derecha) y una mitad nasal (izquierda), las fibras procedentes de la mitad derecha de esta retina quedan siempre en la mitad derecha del quiasma y pasan a la cinta óptica del mismo lado. Constituyen, por lo tanto, los haces no cruzados de las fibras del nervio óptico derecho. En cambio, las fibras procedentes de la mitad izquierda de esta misma retina, atraviesan la línea media del quiasma, y pasan al otro lado, de modo que ascienden por la cinta óptica izquierda. Una cosa completamente análoga ocurre con las fibras de las dos mitades de la retina del ojo izquierdo.

Por lo tanto, en cada cinta óptica, hay fibras procedentes de ambos ojos. Por ejemplo, la cinta óptica derecha contiene las fibras procedentes de la mitad derecha de la retina del ojo derecho, fibras no cruzadas, y las fibras procedentes de la mitad derecha del ojo izquierdo, que han experimentado el entrecruzamiento. La cinta óptica derecha, por lo tanto, contiene las fibras procedentes de la mitad derecha de cada retina, o, lo que es lo mismo, según las leyes de la proyección, las fibras que transmiten las impresiones que llegan de las dos mitades izquierdas de uno y otro campo de la visión. Lo contrario sucede con la cinta óptica izquierda. Por lo tanto, si un objeto está situado a la izquierda de la línea media, la impresión producida por él en ambas retinas será transmitida por la cinta óptica derecha, al centro cortical derecho, y todo lo que percibimos procedente del lado derecho, llega a la conciencia por la excitación de la corteza del lóbulo occipital izquierdo (lámina XXIX).

De la parte posterior del quiasma, nacen las *cintas ópticas* que se dirigen hacia atrás en dirección divergente, se incurvan alrededor del pedúnculo cerebral, y llegan por la base del encéfalo al *cuerpo geniculado externo, pulvinar y tubérculo cuadrigémino anterior*. Si, en nuestra descripción, siguiéramos la dirección descendente, podríamos decir que el nervio óptico nace por dos raíces de estos ganglios primarios de la base del cerebro. Debemos detenernos nuevamente en el cuerpo geniculado externo y en sus partes vecinas, porque la observación clínica, las investigaciones experimentales y la anatomía patológica han demostrado que las fibras del nervio óptico, procedentes de la capa de las células ganglionares de la retina, llegan al *cuerpo geniculado externo,* al *pulvinar del tálamo óptico* y a los *tubérculos cuadrigéminos anteriores,* y terminan en estas tres masas ganglionares, a las que se da el nombre de *ganglios ópticos primarios*. Aquí terminan por ramificaciones arborescentes finas, las fibras del nervio óptico procedentes de la capa ganglionar de la retina.

Con ello, sin embargo, no hemos llegado al término de la vía óptica, porque, en estos ganglios, las mencionadas ramificaciones arborescentes de las fibras ópticas se relacionan con células nerviosas, de las que se desprenden nuevos cilindroejes en dirección centrípeta. Aquí, por lo tanto, empieza la segunda neurona, y estas nuevas fibras llegan al *tercio posterior de la cápsula interna,* donde se despliegan a manera de un abanico, y formando la *radiación óptica de Gratiolet,* van a parar a la *capa cortical del lóbulo occipital* o, más concretamente, al cuneus. En esta zona de uno y otro hemisferio, está situado el centro de la visión, es decir, el llamado *ganglio óptico secundario,* campo cortical psicoóptico o esfera visual. En este sitio, las excitaciones recibidas en la retina se transforman en percepciones sensoriales.

Ni aun ahora hemos terminado nuestra descripción, porque la simple transformación de la excitación retiniana en percepción sensorial no basta todavía para la comprensión intelectual completa. Por este motivo, parten de las células ganglionares del cuneus, en las más diferentes direcciones, numerosas fibras, que ponen la esfera visual en comunicación con *otros centros psíquicos,* y que constituyen las *fibras de asociación*. Por medio de éstas, se establece la comunicación entre el centro visual y los centros intelectuales, comunicación que da lugar a la producción de modificaciones de las células ganglionares corticales y a estas modificaciones está ligada la memoria. Sabemos que podemos reproducir mentalmente los objetos que hemos percibido en otra ocasión, lo cual constituye las imágenes ópticas de la memoria. El centro de las percepciones ópticas debe estar situado en la *corteza del cuneus y de la primera circunvolución occipital*. Todavía, no se ha decidido si los centros de este lóbulo correspondientes a la sensación del espacio, a la luminosa y a las de los colores están separados unos de otros. De todos modos, una gran parte de la substancia cortical del lóbulo occipital debe constituir el depósito de las imágenes ópticas de la memoria. Si esta zona es destruída por afecciones de la corteza occipital (procesos de reblandecimiento, apoplejías, tumores), puede desarrollarse un estado que recibe el nombre de *ceguera psíquica*. Estos enfermos pueden conservar la visión íntegra, pero no reconocen los objetos. Constituye un síndrome poco frecuente. Para su producción, es preciso que se hayan producido alteraciones de los lóbulos occipitales de uno y otro hemisferio.

III. Diferentes formas de la hemianopsia

Bajo el nombre de *hemianopsia,* se entiende la supresión de una mitad del campo visual en ambos ojos.

Puede distinguirse, desde el punto de vista de su naturaleza, una *hemianopsia orgánica* y una *hemianopsia refleja,* y, bajo el concepto de su manifestación externa, una *hemianopsia heterónima* y una *hemianopsia homónima*.

a) ***Hemianopsia heterónima***

Cuando faltan la mitad temporal de uno y otro campo visual, decimos que hay una *hemianopsia heterónima* y, más concretamente, *bitemporal*. Esta hemianopsia bitemporal es la forma más frecuente de la hemianopsia heterónima, y la lesión que la produce debe radicar en el quiasma. Si imaginamos un corte sagital que pasa por la línea media

del quiasma, serán seccionadas todas las fibras ópticas que se cruzan, al paso que quedarán intactas las fibras que no experimentan el entrecruzamiento. Las fibras que se cruzan proceden de la mitad nasal de una y otra retina. Si estas fibras están destruídas o no están en condiciones de transmitir las excitaciones, debe quedar suprimida la mitad temporal de uno y otro campo visual, en virtud de las conocidas leyes de la proyección. Generalmente, las lesiones que producen la hemianopsia bitemporal se inician en la línea media del quiasma, dejando íntegras, al principio, las partes laterales.

La hemianopsia bitemporal apenas se observa más que durante la juventud o la edad mediana.

Como *causas* de ella figuran:

1.° Los tumores de la base del cráneo, y, sobre todo, los del esfenoides. Así, se han encontrado sarcomas de la silla turca o del ángulo anterior del quiasma.

2.° También desempeñan un gran papel en esta hemianopsia los tumores de la hipófisis, en los que deberemos pensar inmediatamente, cuando a la vez el enfermo presente el cuadro de la acromegalia.

3.° Sobre todo, la sífilis de la base del encéfalo, en forma de goma o de endarteritis, constituye una de las causas más importantes y más frecuentes de la hemianopsia bitemporal. Debemos pensar en este proceso específico, cuando las manifestaciones morbosas siguen una marcha alternativa o recidiven de una manera periódica. El examen oftalmoscópico no da a veces dato alguno, pero en otros casos, se desarrolla una papilitis o una atrofia incompleta de la papila, según cual sea el padecimiento fundamental.

La *forma binasal de la hemianopsia heterónima* es muy rara en comparación de la bitemporal. En ella, es preciso que el quiasma sea invadido por ambas partes laterales, por efecto de afecciones situadas simétricamente. Esto sucede algunas veces, cuando un tumor abraza el quiasma y, de este modo, interesa en uno y otro lado del mismo las fibras ópticas que no se entrecruzan. Estas fibras proceden de la mitad temporal de una y otra retina, y, por lo tanto, su lesión debe dar por resultado una hemianopsia binasal. Esta forma es muy rara. Tan sólo debe recordarse que, en el curso de la tabes, pueden producirse limitaciones perfectamente simétricas del campo de la visión, que no deben ser confundidas con la hemianopsia.

b) ***Hemianopsia homónima***

El aspecto clínico de la *hemianopsia homónima* es completamente distinto del de la heterónima. Con el nombre de hemianopsia homónima, se entiende la supresión, ora de las mitades derechas, ora de las mitades izquierdas, de cada campo visual. Esta hemianopsia debe ser producida por una lesión de la vía óptica en el trayecto que va desde el quiasma a la corteza occipital. Si la cinta óptica izquierda, por ejemplo, ha quedado completamente destruída, están destruídas las fibras procedentes de la mitad temporal del ojo izquierdo y de la mitad nasal de la retina derecha. Faltan, por lo tanto, las porciones de campo visual que, en uno y otro ojo, corresponden a la derecha de la línea media, y se ha producido una hemianopsia homónima derecha. En esta hemianopsia completa, producida por una lesión de la cinta óptica, el campo visual de cada ojo está dividido en una mitad dotada de sensibilidad visual y otra mitad ciega, separadas una de otra por una línea vertical que pasa por el punto de fijación.

Además, deben mencionarse dos hechos a este propósito.

En primer término, las causas que producen esos trastornos no suelen estar situadas en el interior de la cinta óptica, sino que empiezan por obrar sobre ella en su periferia. Por otra parte, las fibras nerviosas procedentes de las zonas periféricas de la retina están también situadas en la periferia de la cinta óptica. Así se explica que la reducción simétrica de los dos campos visuales generalmente llegue a la periferia.

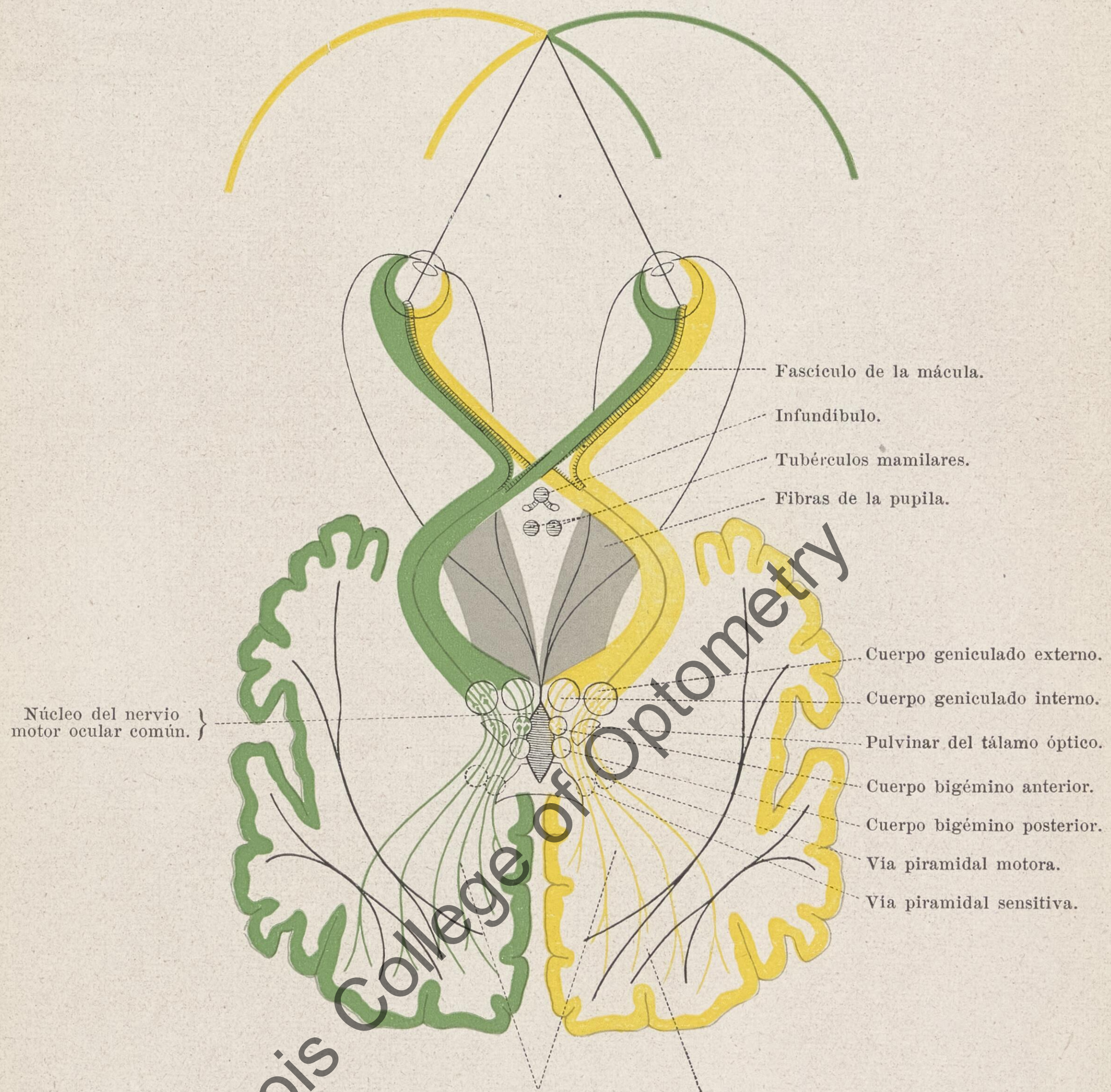
En segundo término, se comprende fácilmente que algunos procesos morbosos, hemorragias, reblandecimientos, tumores, etc., no destruirán siempre de un modo inmediato la cinta óptica entera, sino que, en algunos casos, la reducción del campo visual afectará únicamente a cuadrantes del mismo, dispuestos simétricamente. Las puntas de estos sectores corresponden siempre al punto de fijación. Esta forma recibe el nombre de *hemianopsia en cuadrante*.

Hemianopsia producida por una lesión de la cinta óptica. En la hemianopsia completa, la línea que separa la mitad subsistente del campo de la visión, de la mitad suprimida, pasa por el punto de fijación y, en la hemianopsia incompleta, la punta de los sectores corresponde igualmente a dicho punto.

Hemianopsia homónima completa de origen cortical o subcortical. En algunos casos, no queda suprimida una mitad entera del campo visual, sino que, en el punto de fijación, hay una pequeña zona, que avanza por esta mitad del campo y que sigue siendo percibida (conservación de la sensibilidad de la mácula). Este hecho se explica por la llamada *inervación doble de la mácula*. Es más que probable que, de cada mácula, parten fibras que se cruzan en el quiasma y fibras que no experimentan este entrecruzamiento, de modo que cada mácula está representada en la corteza de uno y otro lóbulo occipital. Así debemos admitir, por ejemplo, que la mitad nasal de la mácula del ojo derecho, no solamente posee su centro en la corteza occipital de la izquierda, sino que también hay una vía que va de ella a la corteza occipital del lado derecho.

En una hemianopsia homónima cortical o subcortical, puramente parcial, en que no están alteradas más que pequeñas zonas del centro de la visión, aparecen, en el campo visual, escotomas homónimos y dispuestos simétricamente, de forma insular, o escotomas en forma de sectores, cuyas puntas están un poco distantes del punto de fijación. En la práctica, sin embargo, los hechos no se presentan en una forma tan sencilla como en un esquema.

Causas. — La hemianopsia homónima puede depender, naturalmente, de diferentes causas. Muchas veces, forma parte de las manifestaciones del ataque apoplético (vértigos, atontamiento, cefalalgia, etc.). También se observan trastornos del lenguaje, cuando la lesión está situada en el punto, señalado por Naunyn, en que la circunvolución angular se continúa con el lóbulo occipital. En este caso, puede tratarse de la forma óptica de la afasia, es decir, de la afasia con ceguera verbal. El enfermo no puede leer lo que ha escrito (paralexia), o designa los objetos con palabras distintas de las apropiadas. En la embolia de la arteria silviana, puede producirse la afasia motora. Si la hemianopsia es producida por una hemorragia, puede, a veces, producirse una mejoría, después de la reabsorción del foco, pero esta evolución es poco frecuente. También se comprende que la lectura y la escritura están



Trayecto de las vías ópticas.

mucho más alteradas en las hemianopsias del lado derecho, que en las del lado izquierdo. En la hemianopsia producida por una lesión de la cinta óptica debe pensarse, en primer término, en un tumor procedente de la base del cráneo o del lóbulo temporal. A la vez, se producen otras parálisis de los nervios craneales.

Escotoma centelleante

El *escotoma centelleante* es una hemianopsia de origen reflejo. En él se trata de una angioneurosis, y tiene relaciones manifiestas con la hemicránea, por lo cual se le ha dado también el nombre de jaqueca oftálmica.

En el escotoma centelleante, los trastornos de la visión consisten igualmente en una forma de hemianopsia. Al principio del ataque, aparece, junto al punto de fijación, una zona ciega, de modo que el enfermo no ve nada en este sitio. A partir de esta zona, la reducción del campo visual va avanzando hacia la periferia, a la vez que aparecen en ella zonas luminosas en forma de zigzag. En todos los ataques, la supresión del campo visual afecta una misma mitad de ambos ojos. Por lo tanto, se produce una especie de hemianopsia, bien que de una causa completamente distinta de las antes mencionadas. En cuanto las imágenes luminosas han alcanzado el límite del campo de la visión en la mitad externa de ambos ojos, el centelleo desaparece y la visión se restablece lentamente, a partir del centro. En otros casos, la hemianopsia del escotoma centelleante puede revestir una forma homónima, y la zona ciega está separada de la mitad sensible, por una línea limitante vertical. También puede afectarse únicamente, en algunos casos, la mitad superior o la mitad inferior del campo visual. En otros casos, finalmente, la hemianopsia está poco pronunciada, y únicamente aparece una niebla uniforme y centelleante delante de los ojos.

El escotoma centelleante tiene un origen central, y es considerado como una angioneurosis, es decir, como una perturbación de la inervación vascular en las zonas corticales ópticas del lóbulo occipital.

El ataque dura desde un cuarto de hora a media hora, y, tras ello, aparecen cefalalgias, náuseas y hasta vómitos.

Tratamiento. — Supresión de los trabajos mentales excesivos. Al principio del ataque, puede conseguirse su supresión por medio de la administración de café, de té o de vino. Estos enfermos descubren muy pronto el medicamento que les alivia en mayor grado, como la quinina, la aspirina, la antifebrina, etc.

En resumen ; puede expresarse la localización de los trastornos visuales de la vía óptica en la forma siguiente : La lesión debe estar situada *delante del quiasma,* en el nervio óptico mismo, en todos los casos en que la supresión del campo visual afecte un ojo tan sólo, o en que la supresión del mismo abarque ambos ojos, pero no en una forma homónima. La lesión debe ser atribuída al *quiasma,* cuando se produzca una hemianopsia temporal, y, en este caso, únicamente se habrán afectado las fibras que experimentan el entrecruzamiento. Finalmente, debe buscarse la lesión *en un punto superior al quiasma,* cuando la hemia-

nopsia sea homónima, de modo que estén suprimidas ambas mitades derechas o ambas mitades izquierdas del campo visual.

130. Síntomas oculares y diagnóstico local de los tumores encefálicos

¿Hasta qué punto pueden ser útiles los síntomas oculares para el diagnóstico local de un tumor del encéfalo?

1. El estasis de la papila es realmente el síntoma ocular más frecuente en los *tumores del encéfalo*, pero no es un síntoma precoz. Por otra parte, no nos da dato alguno sobre la localización y las dimensiones del tumor. Tan sólo cuando aparecen trastornos visuales precoces con estasis de la papila, en un tumor encefálico (muchas veces la potencia visual se mantiene todavía en buenas condiciones cuando el estasis papilar es ya acentuado), podremos admitir que probablemente el tumor está situado en el cerebelo o en el ángulo pontocerebeloso, o que ha invadido el quiasma y las vías ópticas en la base del encéfalo.

2. En los *tumores de las circunvoluciones centrales*, en los del lóbulo temporal, en los situados en la zona del lenguaje, en los del cuerpo calloso y en los de los ventrículos cerebrales, los síntomas oculares no desempeñan papel alguno.

3. En los *tumores del lóbulo parietal y del lóbulo frontal*, se producen ciertamente síntomas oculares, pero carecen de notable importancia diagnóstica.

4. Las *regiones encefálicas en que los síntomas oculares poseen un valor decisivo* son:

a) Los *pedúnculos cerebrales:* El síntoma más importante de las enfermedades de estos pedúnculos es la parálisis del motor ocular común en un lado y de las extremidades del lado opuesto (síndrome de Weber).

b) *En la protuberancia:* El síntoma más importante de los tumores de la protuberancia es la hemiplejía alterna, que puede revestir diferentes formas:

Primera forma: Parálisis facial en la mitad de la cara correspondiente al lado ocupado por el tumor, parálisis de las extremidades o del hipogloso del lado opuesto (*parálisis de Gubler*).

Segunda forma: Parálisis del motor ocular externo del lado ocupado por el tumor y parálisis de las extremidades del lado opuesto.

Tercera forma: Parálisis del trigémino en el lado opuesto por el tumor y parálisis de las extremidades del lado opuesto.

También debe admitirse la existencia de un tumor de la protuberancia en la parálisis conjugada de la mirada, y, en este caso, esta parálisis corresponde al lado ocupado por el tumor.

c) Los *tubérculos cuadrigéminos* y la *glándula pineal:*

Cuando el cuadro clínico está dominado por la oftalmoplejía y, especialmente, cuando los músculos del globo ocular están interesados en ambos ojos y hay, además, una perturbación del equilibrio en la estación en pie y en la deambulación y sobreviene una sordera unilateral, debemos pensar en la existencia de un tumor de la región de los tubérculos cuadrigéminos.

d) El *cerebelo:* Los síntomas más importantes de un tumor del cerebelo son la ataxia parcial, los vértigos, los trastornos del funcionamiento de los músculos oculares (contracciones nistágmicas), la divergencia de los ejes oculares, las parálisis conjugadas de la mirada y la anestesia refleja aislada de la córnea.

e) La *base del encéfalo:* Siempre que haya síntomas oculares, hay que ver si se les puede explicar por un tumor situado en la base del encéfalo. De un modo especial, los tumores de la fosa craneal media producen generalmente síntomas oculares, porque, en esta región están situados, en una proximidad mutua, el nervio óptico, el quiasma, la cinta óptica y los nervios motores del globo ocular.

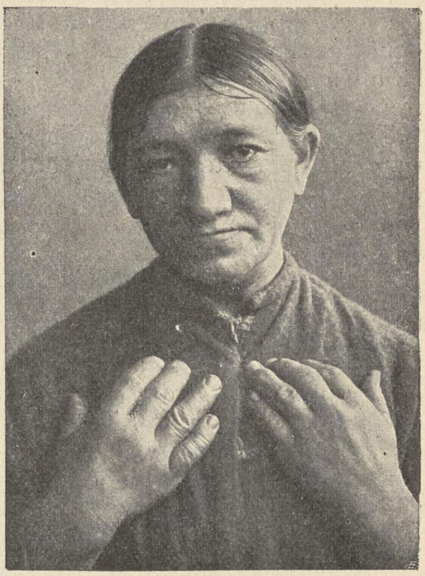


Fig. 301. — Tumor de la hipófisis con hemianopsia bitemporal y con el cuadro de la acromegalia.

f) Los *tumores de la silla turca:* Cuando el tumor está situado en la línea media, se produce una hemianopsia bitemporal ; cuando lo está en un nervio óptico, se produce la ceguera de un ojo ; cuando lo está detrás del quiasma, es decir, en la cinta óptica, se produce una hemianopsia homónima. Si el tumor invade la fosa media del cráneo, se producen parálisis de los músculos del globo ocular.

g) *Tumores de la hipófisis:* Hemianopsia bitemporal y el cuadro de la acromegalia (fig. 301).

131. Síntomas oculares en varias enfermedades del encéfalo y de la medula

Síntomas oculares en las enfermedades de la protuberancia

Los síntomas cardinales de una *afección tumoral de la protuberancia* (tubérculo solitario, sarcoma, goma) son : 1.° Estasis de la papila ; 2.° Parálisis del motor ocular externo, acompañada de parálisis del facial ; 3.° Parálisis cruzada ; sobre todo, parálisis conjugada, acompañada de una hemiplejía del lado opuesto o parálisis facial y parálisis conjugada en el mismo lado, acompañada de hemiplejía del lado opuesto.

Síntomas oculares en la meningitis

1. *Meningitis tuberculosa:* Neuritis óptica (25-30 por 100 de los casos), tubérculo solitario de la coroides (10 por 100), trastornos de las reacciones reflejas de las pupilas (10-15 por 100). En la meningitis tu-

berculosa, las alteraciones oftalmoscópicas son las que ocupan el primer puesto entre los síntomas oculares.

2. *Meningitis cerebroespinal epidémica:* Neuritis óptica, parálisis de los músculos oculares (13-15 por 100), hendidura palpebral abierta en el coma acentuado, oftalmía metastásica (5 por 100).

3. *Meningitis supurada de origen ótico:* Parálisis del motor ocular externo y, a veces, del facial. Es rara la oftalmía metastásica, y lo mismo sucede con la neuritis óptica. El estasis de la papila depende generalmente de complicaciones intracraneales, como el absceso encefálico y la flebitis del seno lateral. [También el síndrome de Gradenigo: parálisis del sexto par acompañado de violentos dolores del trigémino, en el curso de una otitis media supurada. — M. A.]

Síntomas oculares en la hidrocefalia

El *estasis de la papila* es la manifestación oftalmoscópica más frecuente en la hidrocefalia. No lo es tanto la existencia de una *neuritis óptica* o de una *atrofia consecutiva a la misma. Tiene gran importancia el hecho de que en la hidrocefalia crónica es muy frecuente la existencia de una atrofia simple del nervio óptico, sin que se encuentren las manifestaciones ordinarias de una inflamación precedente.* Esta atrofia simple del nervio óptico se observa especialmente en los niños más pequeños, y, por lo tanto, de un modo preferente, en la hidrocefalia congénita, siendo debida, en este caso, a la compresión que ejerce sobre la cinta óptica el fondo del tercer ventrículo abombado hacia abajo.

Finalmente, se observan en la hidrocefalia la ceguera u otros trastornos visuales acentuados, sin que podamos descubrir la causa de ellos con el oftalmoscopio. Es indudable que en estos casos desempeñan algún papel la acción compresora sobre las vías ópticas de transmisión y las alteraciones de la corteza cerebral.

Pocas veces se observan en la hidrocefalia trastornos de los músculos del globo del ojo. El más frecuente entre ellos es la parálisis del motor ocular externo. Durante la evolución de la hidrocefalia crónica o de la congénita, la pared superior de la órbita es empujada en los niños hacia abajo, por motivo del aumento que experimenta la presión intracraneal. A consecuencia de este hecho, se produce una exoftalmía especial, constituída por la desviación del globo del ojo hacia abajo y adelante.

Son menos comunes en la hidrocefalia los restantes trastornos oculares. Tan sólo el nistagmus se observa con alguna mayor frecuencia.

Finalmente, debe recordarse que el hidrocéfalo interno crónico puede producir síntomas aparentemente focales, hasta en casos en que está exento de complicaciones, de modo que pueden aparecer el nistagmus, las parálisis del facial y del globo del ojo, la ataxia cerebelosa y el temblor intencional.

Síntomas oculares en la tabes

1. *Rigidez refleja de la pupila* (80 por 100 de los casos aproximadamente), miosis (25 por 100), anisocoria (25 por 100). — Según algunas observaciones, la rigidez refleja de la pupila es más frecuente todavía

que la falta de los reflejos rotulianos. También tiene importancia el hecho de que en la mayoría de los casos puede comprobarse la rigidez refleja en el período preatáxico, hasta el punto que constituye un síntoma precoz importante de la tabes. Este síntoma se observa simultáneamente en ambos ojos, las más de las veces, pero en algunos casos se produce una rigidez refleja de una pupila tan sólo, y debe recordarse que la importancia diagnóstica de este fenómeno es idéntica a la de la rigidez refleja bilateral. Por lo demás, se dice que la rigidez refleja es unilateral, cuando falta la reacción directa a la luz, aunque se produzca la reacción consensual en el ojo opuesto, al paso que la iluminación de éste produce naturalmente una reacción directa a la luz, sin que se observe la reacción consensual en el primer ojo.

2. Otro síntoma ocular en la tabes, es la *parálisis de los músculos del globo del ojo* (20 por 100).

Las parálisis de los músculos oculares que se producen en la tabes tienen algunos rasgos clínicos característicos. La mayor parte de ellas aparecen en un período relativamente precoz del curso de la afección. A esto se añade su carácter, muchas veces fugaz; son parciales, y desaparecen rápidamente en muchos casos. Además, tienen tendencia a recidivar. En este caso, pueden afectar varias veces el mismo músculo, o bien, después del primer ataque, son invadidos otros músculos en los ataques sucesivos. Sobre todo las parálisis que se observan en la tabes son las parciales del motor ocular común. Son algo menos frecuentes las del motor ocular externo, y, sobre todo, lo es la del oblicuo superior. Merece notarse, además, que la oftalmoplejía intrínseca es muy rara en la tabes, y la causa más frecuente de esta forma de parálisis es la sífilis. Tampoco debe atribuirse generalmente a la tabes la parálisis bilateral del motor ocular común, ya que la mayoría de los casos en que se presenta este fenómeno depende de una causa basal, como la sífilis encefálica. En cambio, se han observado casos en que la oftalmoplejía extrínseca es producida por la tabes.

3. *Atrofia del nervio óptico.* — El tercer síntoma ocular de la tabes es la atrofia simple del nervio óptico, que se observa próximamente en 10 por 100 de los casos, y puede aparecer en todos los períodos de la enfermedad, si bien lo hace sobre todo en el período preatáxico. Tiene también importancia diagnóstica el hecho de que la atrofia del nervio óptico puede preceder años enteros a la aparición de las demás manifestaciones tabéticas.

Los trastornos visuales propios de esta atrofia consisten en la disminución de la agudeza central de la visión y en el estrechamiento del campo visual en un grado cada vez más acentuado. Estos dos trastornos visuales se acompañan mutuamente, y se inician de un modo muy lento. El enfermo se queja de que ve los objetos más pálidos y de un modo más confuso. Pocas veces aparecen manifestaciones subjetivas de carácter irritativo, como el deslumbramiento, la percepción de centelleo, etcétera. Ordinariamente, uno de los ojos ofrece estas alteraciones antes que el otro, y hasta puede suceder que el enfermo no se dé cuenta de la ceguera del primero hasta que empieza a interesarse el segundo. Otras muchas veces, por el contrario, ambos ojos se interesan en una forma igual. Además de la disminución de la visión central, llaman la atención del enfermo las perturbaciones de la sensibilidad de los colores. Las hojas verdes de los árboles le parecen cada vez más descolori-

das, no percibe ya el color rojo, etc. Finalmente, la agudeza visual central, así como la visión periférica, van debilitándose cada vez más y acaba por producirse una amaurosis completa. *Por término medio, debemos contar con que se producirá la amaurosis en el curso de dos a cuatro años.* Algunas veces, el proceso tiene una evolución más rápida, y, por el contrario, en los casos más felices, la disminución de la potencia visual es más lenta y se extiende a seis o doce años. Es una excepción que el enfermo conserve una parte de su agudeza visual hasta el fin de la vida.

Nuestra terapéutica es impotente para combatir la atrofia del nervio óptico. En vista de la relación que hay entre esta afección y la sífilis, se suscita naturalmente, en primer término, la cuestión de si debe prescribirse un tratamiento específico. Podríamos contestar afirmativamente a esta pregunta, si no hubiera observaciones en que, así la tabes como la atrofia del nervio óptico, se han agravado bajo la acción del tratamiento. De todos modos, el tratamiento específico debe ser empleado con toda clase de precauciones. A pesar de ello, este tratamiento está indicado, cuando, al principio de la atrofia del nervio óptico, no ha podido establecerse todavía el diagnóstico diferencial entre la tabes y la atrofia descendente del nervio producida por la sífilis encefálica. También debe prescribirse el tratamiento específico cuando la infección data de poco tiempo, o no ha sido objeto más que de un tratamiento insuficiente.

Limitado valor diagnóstico de los síntomas oculares en las restantes afecciones cordonales y sistematizadas de la medula

Pueden dividirse las afecciones medulares en dos grandes grupos; 1.° *Afecciones cordonales y sistematizadas*; 2.° *Afecciones difusas.* Las observaciones clínicas han demostrado que en cada uno de estos dos grupos hay una enfermedad en la que los síntomas oculares tienen una importancia especial. Estas enfermedades son la *tabes* entre las sistematizadas, y la *esclerosis en placas* entre las difusas.

En las restantes enfermedades cordonales y sistematizadas de la medula espinal, la importancia diagnóstica de los síntomas oculares es mucho menor, y, en parte, es negativa.

En la *ataxia hereditaria,* el único síntoma ocular constante y que merezca la atención es el nistagmus, o, por mejor decir, contracciones irregulares parecidas a este fenómeno. Estas contracciones aparecen cuando el enfermo dirige la vista en sentido lateral.

En la *parálisis espinal espástica,* los síntomas oculares faltan completamente.

En la *mielitis combinada de los cordones laterales y posteriores,* pueden producirse síntomas oculares completamente parecidos a los de la tabes, pero menos frecuentes que en ésta.

En la *parálisis espástica congénita o adquirida en las primeras edades de la vida.* los síntomas oculares se revelan en primer término, y como el síntoma más importante y frecuente, por la aparición de un estrabismo concomitante.

En la *parálisis espinal ascendente aguda,* no se encuentran otros síntomas oculares que las parálisis de los músculos del ojo.

En los restantes grupos de enfermedades en que se trata de una degeneración de la vía de transmisión motora y de estados atróficos de los músculos, los síntomas oculares no poseen valor diagnóstico importante. Pertenecen a estos grupos la atrofia muscular espinal progresiva, la atrofia muscular neurósica y la atrofia primitiva, también llamada distrofia muscular progresiva. En estas enfermedades, tan sólo merece nuestra atención la parálisis degenerativa del músculo orbicular con disminución del parpadeo, y muy pocas veces se observa en ella la parálisis de los músculos del ojo.

Síntomas oculares de la esclerosis en placas

En la tabes, el síntoma ocular que se observa con más frecuencia es un trastorno de las reacciones pupilares, es decir, la rigidez refleja. Siguen las parálisis de los músculos del globo ocular, y, finalmente, la atrofia del nervio óptico. En la *esclerosis en placas,* los síntomas oculares revisten un agrupamiento completamente distinto. En ella, ocupan el primer puesto entre los síntomas oculares las alteraciones del nervio óptico y los trastornos de la visión ; siguen las alteraciones de los músculos oculares, y, en último término, las alteraciones de las pupilas.

Primer síntoma : *Alteraciones del nervio óptico y trastornos de la visión* (50 por 100).

En muchos casos, se observa el cuadro de una *atrofia simple del nervio óptico.* La papila presenta un color idéntico al que ofrece en esta atrofia, y presenta límites precisos. Algunas veces, se nota que la mitad de cada papila correspondiente al lado nasal presenta todavía una coloración ligeramente rojiza. Casi con igual frecuencia que la atrofia total de la papila, se encuentra una *atrofia limitada a su mitad temporal.*

Merece notarse, sin embargo, que, en oposición a la tabes, no pocas veces el nervio óptico presenta, en la esclerosis en placas, el cuadro de la *neuritis óptica,* si bien los casos de este género no constituyen más que una pequeña minoría, en comparación de los que presentan alteraciones atróficas. De todos modos, es un rasgo clínico de las alteraciones del nervio óptico en la esclerosis en placas, la posibilidad de que conserven, durante largo tiempo, un carácter unilateral, y este hecho debe ser tenido en cuenta en caso necesario al establecer el diagnóstico.

Las investigaciones, sobre todo las de Uhthoff, han demostrado que estas alteraciones del nervio óptico existen próximamente en la esclerosis en placas, en 50 por 100 de los casos. Se ha hecho notar con razón que esta elevada proporción de alteraciones anatomopatológicas del nervio óptico no es aventajada más que por la frecuencia con que este nervio se afecta en los tumores del encéfalo, ni igualada más que por la lúes cerebral y por la meningitis tuberculosa. La importancia de las alteraciones del nervio óptico y de los trastornos de la visión en el diagnóstico de la esclerosis en placas, no estriba tan sólo en su frecuencia, sino también en la posibilidad de que precedan a los restantes síntomas de esta afección. Hasta puede suceder, en algunos casos de esclerosis en placas, que se produzcan trastornos visuales, sin que podamos encontrar con el oftalmoscopio alteraciones que puedan haberlos producido.

No pocas veces, igualmente, la forma que revisten los trastornos visuales proporciona ciertos datos para el diagnóstico de la esclerosis en placas. En esta enfermedad, las relaciones entre los trastornos de la visión y las lesiones reveladas por el oftalmoscopio no son tan constantes como en la tabes. Así, puede suceder que el examen oftalmoscópico revele la existencia de una palidez atrófica o de alteraciones neuríticas de la papila, y que, sin embargo, la agudeza visual no deje nada que desear. En otros casos, en cambio, se comprueba una perturbación considerable de la función visual, sin que encontremos forzosamente una alteración adecuada, cuando practicamos el examen oftalmoscópico. Algunas veces, en fin, los hechos de ambas naturalezas están en mayor

armonía mutua. Precisamente en la esclerosis en placas o múltiple, hemos de tener presente que las alteraciones de la papila no nos dan a conocer siempre la extensión ni el grado de las lesiones anatómicas de la vía óptica.

No pocas veces, los trastornos visuales aparecen de un modo tempestuoso, y hasta completamente repentino, en la esclerosis múltiple. En los casos de este género, los trastornos visuales llegan frecuentemente hasta la ceguera. En la mitad de los enfermos de esclerosis en placas, sin embargo, se nota una disminución más lenta de la potencia visual. En una palabra, no puede trazarse una regla idéntica para todos los casos.

Los trastornos visuales de la esclerosis múltiple se distinguen también, en gran manera, de los de la tabes, por el curso que siguen. En la gran mayoría de los casos, la atrofia tabética termina por la amaurosis, al paso que en la esclerosis múltiple, la ceguera completa constituye un fenómeno raro, y aun en las observaciones más desesperadas, suele observarse una mejoría. Más adelante, pueden producirse recidivas, y precisamente estas variaciones en la intensidad de los trastornos de la visión constituyen uno de los caracteres distintivos de esta enfermedad.

Los trastornos visuales de la esclerosis en placas consisten en que el enfermo ve los objetos de una manera más confusa. No se observan la sensación de centelleo ni otras manifestaciones subjetivas de carácter irritativo.

En el estado del campo de la visión en la esclerosis múltiple, se nota igualmente, en mayor o menor grado, la falta de una regla constante. Unas veces, hay escotomas centrales con integridad de la porción periférica del campo visual, o, por el contrario, con reducción de la misma. En otros casos, se encuentran reducciones concéntricas regulares o irregulares. Son raros los escotomas anulares. En algunas observaciones, estos diferentes trastornos del campo visual se suceden unos a otros con breves intervalos.

Cuando los trastornos visuales revisten la forma de un escotoma central, el diagnóstico diferencial entre la esclerosis múltiple y la neuritis retrobulbar puede ofrecer dificultades.

Segundo síntoma : *Parálisis de los músculos del ojo.*

Las parálisis de estos músculos son algo frecuentes en la esclerosis en placas (20 por 100), son de breve duración, y, por sus caracteres, demuestran que proceden de un origen central (parálisis de los movimientos asociados del ojo y de la convergencia, oftalmoplejía extrínseca, paresia parcial del motor ocular común). Además puede encontrarse el nistagmus puro (12 por 100), al paso que no son tan frecuentes las contracciones nistagmiformes.

Tercer síntoma : *Reflejo pupilar.*

En contraposición a lo que ocurre en la tabes, la rigidez pupilar y la miosis son muy raras en la esclerosis múltiple, y es más frecuente observar una *vivacidad anormal de los reflejos pupilares.*

Bajo el concepto terapéutico, el tratamiento de los trastornos oculares en la esclerosis en placas es el de esta enfermedad en general. Empleo de la electricidad, de la hidroterapia, del masaje y de la quinesiterapia en la ataxia. Entre los medicamentos internos, los más importantes son el yodo, el mercurio y el arsénico. En cuanto al tratamiento

de las alteraciones oculares mismas, consiste principalmente en consolar al enfermo con la esperanza de que, en la mayoría de los casos, no se produce la amaurosis completa.

Limitado valor diagnóstico de los síntomas oculares en las restantes afecciones más o menos difusas de la medula

Estas enfermedades medulares más o menos difusas pueden dividirse, igualmente, en dos grupos, uno en que los síntomas oculares poseen un gran valor diagnóstico, y otro en que la importancia diagnóstica de los síntomas oculares es mucho menor. Entre las enfermedades difusas, pertenece, sobre todo, al primer grupo la esclerosis múltiple, de la que ya hemos tratado. El segundo grupo está constituído por los tumores de la medula, por las enfermedades de las vértebras, por las lesiones traumáticas de la medula y por la siringomielia y la mielitis.

En los *tumores de la medula,* no se producen lesiones del nervio óptico, ni parálisis del globo del ojo, más que cuando sobrevienen complicaciones cerebrales.

En las *afecciones de las vértebras,* puede producirse la parálisis del simpático, si aquéllas están situadas en las últimas vértebras cervicales o en las primeras dorsales.

En las *lesiones traumáticas de la medula,* puede producirse la parálisis del simpático, si afectan la región cervical.

En la *siringomielia, pueden* producirse la parálisis del motor ocular externo, cuando el proceso llega a interesar su núcleo, y la parálisis del simpático. En la mielitis, puede producirse la neuritis óptica.

Síntomas oculares en la trombosis de los senos

Trombosis de origen otítico. — El estasis de la papila y la neuritis óptica demuestran la existencia de complicaciones intracraneales. Los restantes síntomas oculares desempeñan un papel menor.

Trombosis marasmódica. — Las alteraciones del fondo del ojo son menos frecuentes que en las trombosis de origen otítico, pero, en cambio, son más frecuentes los trastornos de los movimientos oculares (parálisis asociada, en forma de desviación conjugada).

Trombosis séptica. — La exoftalmía constituye el síntoma ocular más frecuente.

132. Nistagmus

El *nistagmus* es una manifestación especial, constituída por movimientos del ojo, que se suceden uno a otro con cierto ritmo, y que tienen la forma de espasmos clónicos. Las más de las veces, se trata de un movimiento oscilatorio de ambos ojos, en dirección horizontal (nistagmus horizontal), pero, en algunos casos, se trata de rotaciones alrededor de la línea visual del ojo respectivo (nistagmus rotatorio), y, finalmente hay el nistagmus vertical y el nistagmus diagonal, que son mucho más raros. Se da al nistagmus el calificativo de *mixto,* cuando los movimientos oscilatorios están combinados con los rotatorios. También hay un

nistagmus *unilateral* y hasta, en algunos casos, los dos ojos ejecutan movimientos diferentes.

Bajo el concepto etiológico pueden distinguirse las formas siguientes:

1.ª En los individuos afectos de una deficiencia de la agudeza visual de origen congénito o adquirida en la primera edad, se observa el *nistagmus óptico o congénito*. Así, la blenorrea de los recién nacidos ocasiona frecuentemente el nistagmus, a consecuencia de las opacidades de la córnea y de la catarata polar que han quedado después de ella. También pueden producir el nistagmus, la retinitis pigmentaria y las anomalías congénitas, como el albinismo.

La producción del nistagmus de esta forma depende de que el recién nacido debe aprender a representarse ante su propia atención, los objetos cuya imagen se forma en una y otra fóvea. En la falta muy pronunciada de agudeza visual, producida por las causas mencionadas, la fóvea no adquiere esta superioridad funcional. Por lo mismo, pueden obrar de una manera simultánea sobre el aparato motor, otras excitaciones sensoriales de carácter secundario, y, de este modo se explica cierta inquietud que se produce en los ojos. A esto se añaden, probablemente, excitaciones especiales de determinados centros encefálicos, cuya naturaleza es todavía desconocida. Este nistagmus puede observarse durante algún tiempo, hasta en niños cuya agudeza visual es completamente normal. El nistagmus congénito se distingue de las restantes formas, por faltar, en él, los movimientos aparentes de los objetos que acompañan a los movimientos involuntarios de los ojos en el nistagmus adquirido.

2.ª El *nistagmus que se observa en los obreros empleados en las minas de carbón* debe ser considerado como una neurosis *funcional*, producida por la fatiga de los músculos oculares. Quien haya visto trabajar a estos obreros habrá observado que están obligados a dirigir, durante largo tiempo, las líneas visuales hacia arriba, en dirección convergente. Al principio, este nistagmus aparece en forma de ataques, pero, más tarde, suele irse volviendo más persistente. A la vez estos individuos experimentan una sensación de vértigos muy molesta, que se explica por los movimientos aparentes de los objetos a que dirigen la vista. Esta forma puede curarse, si el individuo abandona el trabajo en las minas. [Se le denomina nistagmus profesional. — M. A.]

3.ª El *nistagmus de las enfermedades del sistema nervioso central* tiene tan sólo una importancia diagnóstica. Sobre todo, se le observa en la esclerosis en placas.

El nistagmus verdadero y propiamente rítmico debe ser distinguido de las *contracciones nistagmiformes* que se observan en algunas enfermedades del sistema nervioso central. Estas contracciones se presentan, sobre todo, cuando los ojos se colocan en posición lateral extrema, y, aun en el individuo sano, se las puede comprobar, cuando dirige la mirada en esta forma. Entre las afecciones nerviosas en que se produce esta forma de nistagmus, se cuentan la esclerosis en placas, la meningitis, los tumores del encéfalo, la ataxia hereditaria, etc.

También se observan *contracciones nistágmicas* en las inflamaciones del oído interno. En este caso, se las debe considerar como un efecto de las irritaciones de las fibras terminales del nervio vestibular. Igualmente deben incluirse aquí las *contracciones oculares* que pueden

aparecer cuando el cuerpo gira alrededor de su eje. [Se le denomina *nistagmus vestibular*. — M. A.]

Las *contracciones espasmódicas tónicas de los músculos oculares* son poco frecuentes. Tan sólo en el histerismo, se observa el llamado *espasmo de la convergencia,* en el cual los ojos avanzan inmediatamente hasta la posición de convergencia extrema, en cuato se les fija en un objeto. A la vez, las pupilas se estrechan y se produce una acomodación intensa. Por lo tanto, los tres músculos asociados, es decir, el recto interno, el esfínter de la pupila y el músculo ciliar entran simultáneamente en contracción espasmódica. Este estado puede modificarse fácilmente por medio de la sugestión.

FIN DE LA OBRA

ÍNDICE ALFABÉTICO

Ch

D

E

N

O

Q

FE DE ERRATAS

Pág.	*Línea*	*Dice*	*Debe decir*
4	13	pupila	papila
7	26	55°	65°
13	46	lápices colorados	lápices de colores
16	28	20 centímetros	20 milímetros
30	13	eje	ojo
33	17	(véase más adelante, 130, II)	(véase más adelante, 8, II)
48	39	hemos visto	veremos
50	5	substitúyase esta línea por la siguiente:	
		cristalino (miopia de curvatura) o por un mayor índice de refracción de la córnea	
53	3	hemos explicado ya	explicaremos
59	14	hemos indicado	indicaremos
66	16-17	está fordada	está formada
66	34	intermediarios	intermedios
68	41	la denominación	la denominada
70	6	del astigmatismo	para el astigmatismo
70	8-38	de la esfera	del círculo
71	28 a 47	oftalmoscopio	oftalmómetro
72	15	oftalmoscopio	oftalmómetro
72	47	la esquiascopia	la oftalmometría
78	14	hemos visto	veremos
85	35	la pinza	el elevador
85	35	la eversión	la separación
85	37	párpado evertido	párpado separado
109	39	(véase página 85)	(véase página 103)
113	45	representa	presenta
119	36	veinte horas	veinticuatro horas
125	32	no describimos	no prescribimos
130	20	gonocócicas	gonocócica
140	40-41	afeccionesnes	afecciones
154	4	la conjuntivitis	la conjuntiva
176	11	conjuntiva petrificante	conjuntivitis petrificante
178	29	conjuntivitis	conjuntiva
178	37	substitúyase esta línea por la siguiente:	
		gruesas procedentes de la conjuntiva, invaden las zonas marginales de la córnea, y	
178	49	subaxilares	submaxilares
190	29	si-	siguiente
197	11	del salvarsán	de salvarsán
201	16	atrás hacia adelante	delante hacia atrás
206	31	glaumoca	glaucoma
237	2	(fig. 63)	(figs. 106 y 107)
237	37	la catarata	la zona
263	22	posteriormente	posterior
265	22	depende	dependen
272	9	entópica	entóptica
278	1	rología	roglia
285	42	pupila	papila
311	37	Glaucoma de la retina	Glioma de la retina
330	23	diodina	dionina
334	3	(figs. 138 y 139)	(figs. 137 y 138)
422	43	y el	el
429	37	oftalmológico	oftalmoscópico
473	12	(fig. 203, pág. 000)	(figs. 249, pág. 495)
477	27	visual	binocular
483	7	substitúyase esta línea por la siguiente:	
		pone, durante largo tiempo, una intensificación bastante grande de la	
483	20	vomimiento	movimiento
491	15	con letras	de letras
500	48	arista	base
500	49	óptico	ortóptico
510	Fig. 261	Esquema sintético	Esquema analítico
514	5	cuanto	cuando
525	11	(del de la lesión)	(el de la lesión)
525	25	(protuberancias)	(protuberanciales)
527	41	(fig. 231)	(fig. 280)
533	2	ptosis del	del ptosis
534	37	que lo que	lo que no
543	37-38	corneal	craneal
556	3	(fig. 250)	(fig. 96)